

Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнов,
Д.С. Свешников, К.В. Смирнов,
В.И. Торшин

4-е издание

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

УЧЕБНИК



МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнов,
Д.С. Свешников, К.В. Смирнов,
В.И. Торшин

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Учебник

4-е издание, исправленное и дополненное

*Рекомендовано Учебно-методическим советом по биологии
Федерального УМО «Биологические науки» в качестве учебника
для обучающихся в образовательных организациях высшего образования
по направлению 06.03.01 «Биология» (профиль «Биомедицина»)
и смежным направлениям и специальностям*



Медицинское информационное агентство
Москва
2022

УДК 612.1/.8(075.8)
ББК 28.707я73
А23

Рецензенты:

Ю.Н. Самко, профессор кафедры нормальной физиологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова;

Е.А. Юматов, д-р мед. наук, профессор кафедры нормальной физиологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Агаджанян, Н.А.

А23 Нормальная физиология : Учебник / Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнов, Д.С. Свешников, К.В. Смирнов, В.И. Торшин. — 4-е изд., испр. и доп. — Москва : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2022. — 544 с. : ил.

ISBN 978-5-9986-0480-5

Учебник написан в соответствии с учебной программой курса «Нормальная физиология». Кроме традиционных материалов по системам организма в учебник включены экология человека и основы валеологии, физиология трудовой деятельности, воспроизведение, биологические ритмы и адаптивные механизмы. Особое внимание уделено дискуссионным вопросам, в том числе проблемам взаимодействия клеток с помощью электрических полей. Прочному усвоению материала способствуют иллюстрации, таблицы, четкая рубрикация разделов внутри каждой главы учебника.

Четвертое издание существенно доработано в свете современных достижений физиологии. Во введении представлена информация о надежности физиологических систем, продлении жизни человека.

Для студентов, аспирантов и преподавателей различных факультетов медицинских и биологических вузов.

УДК 612.1/.8(075.8)
ББК 28.707я73

ISBN 978-5-9986-0480-5

© Смирнов В.М. и др., 2022
© Оформление. ООО «Издательство
«Медицинское информационное
агентство», 2022

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.



АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Агаджанян Н.А. — академик РАН, доктор медицинских наук, профессор.

Смирнов В.М. — доктор биологических наук, профессор кафедры физиологии МБФ Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва.

Свешников Д.С. — доктор медицинских наук, доцент кафедры нормальной физиологии Российского университета дружбы народов, Москва.

Смирнов К.В. — кандидат медицинских наук, заведующий отделением физиотерапии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, Москва.

Торшин В.И. — доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии Российского университета дружбы народов, Москва.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	11
Список сокращений	13
Введение	15
1. Становление физиологии как науки	15
2. Физиологические понятия	17
3. Надежность физиологических систем	18
4. Барьеры организма и ликвор, регулирующая функция ГЭБ	22
5. Периоды развития организма человека	27
6. Продление жизни человека	28
Глава 1. Физиология клетки	31
1.1. Функции клетки и ее органелл	32
1.2. Структурно-функциональная характеристика клеточной мембраны	36
1.3. Первичный транспорт веществ	39
1.4. Вторичный транспорт веществ (диффузия)	42
1.5. Ионные каналы	44
1.6. Свойства биологической ткани. Раздражители	46
Глава 2. Общая физиология возбудимых тканей и клеток	49
2.1. Открытие «животного» электричества	49
2.2. Потенциал покоя	51
2.3. Потенциал действия (возбуждение)	56
2.4. Локальные потенциалы	60

2.5. Изменения возбудимости клетки во время ее возбуждения. Лабильность.....	62
2.6. Критерии для оценки возбудимости. Использование электрического тока в медицине	64
Глава 3. Сенсорные рецепторы, нервные волокна, нервно-мышечный синапс	69
3.1. Физиология сенсорных рецепторов	70
3.2. Физиология нервных волокон.....	75
3.3. Синаптическая передача.....	80
Глава 4. Физиология мышц.....	85
4.1. Структурно-функциональная характеристика скелетной мышцы.....	85
4.2. Механизм сокращения скелетной мышцы.....	89
4.3. Виды мышечных сокращений.....	92
4.4. Показатели физической деятельности мышц и утомление мышцы	95
4.5. Структурно-функциональные особенности гладких мышц.....	97
Глава 5. Характеристика регуляторных механизмов.....	99
5.1. Нервный механизм регуляции	99
5.2. Гуморальная и миогенная регуляции	102
5.3. Единство и особенности регуляторных механизмов	104
5.4. Принципы регуляции	105
Глава 6. Физиология центральной нервной системы и ее клеток.....	111
6.1. Структурно-функциональная характеристика центральной нервной системы	111
6.2. Медиаторы нервных клеток ЦНС.....	118
6.3. Механизм возбуждения нейронов.....	121
6.4. Принципы организации деятельности ЦНС.....	123
6.5. Свойства нервных центров	126
6.6. Торможение нейронов ЦНС и факторы координации движений	129
6.7. Структурно-функциональная характеристика спинного мозга.....	134
6.8. Проводниковая функция спинного мозга	136
6.9. Соматические рефлексы спинного мозга.....	138
6.10. Функции ствола мозга.....	144
6.11. Промежуточный мозг	152
6.12. Лимбическая система.....	154
6.13. Мозжечок	156
6.14. Физиология базальных ядер	160
6.15. Функции коры большого мозга.....	162
6.16. Методы исследования ЦНС.....	170

Глава 7. Вегетативная (автономная) нервная система	175
7.1. Функциональные особенности ВНС и ее отделы.....	175
7.2. Симпатическая и серотонинергическая нервные системы	179
7.3. Парасимпатическая и интраорганный нервных систем.....	182
7.4. Регуляция функций синапсов. Взаимодействие между отделами ВНС	186
7.5. Точки действия фармакологических препаратов и системное воздействие на организм.....	188
7.6. Центры ВНС, их тонус, трофическое действие нервной системы.....	190
Глава 8. Гормональная регуляция функций организма.....	193
8.1. Характеристика гормональной регуляции.....	193
8.2. Гормоны гипофиза.....	196
8.3. Щитовидная железа	199
8.4. Паращитовидные железы. Кальцитриол. Эпифиз. Вилочковая железа	201
8.5. Поджелудочная железа	203
8.6. Гормоны надпочечников	205
8.7. Гормоны половых желез.....	207
8.8. Физиологические основы планирования семьи	209
Глава 9. Система крови.....	211
9.1. Кровь как внутренняя среда организма	211
9.2. Физиология эритроцитов.....	214
9.3. Физиология лейкоцитов.....	217
9.4. Свойства и функции тромбоцитов.....	220
9.5. Системы групп крови.....	221
9.6. Система гемостаза, противосвертывания и фибринолиза (система ГПФ)	223
Глава 10. Система дыхания.....	233
10.1. Структурно-функциональная характеристика системы дыхания.....	233
10.2. Механизм вдоха и выдоха и расход энергии	238
10.3. Вентиляция легких	242
10.4. Газообмен между альвеолами и кровью организма.....	246
10.5. Транспорт газов кровью	248
10.6. Регуляция дыхания	252
Глава 11. Система кровообращения	261
11.1. История. Характеристика системы кровообращения	261
11.2. Цикл сердечной деятельности	264

11.3. Особенности свойств сердечной мышцы и ее энергетического обеспечения	266
11.4. Автоматия сердца и аритмия в его деятельности.....	271
11.5. Основные методы исследования деятельности сердца.....	274
11.6. Регуляция деятельности сердца.....	280
11.7. Гемодинамика: показатели, методы исследования, закономерности.....	287
11.8. Регуляция тонуса сосудов.....	299
11.9. Регуляция системного артериального давления.....	304
11.9.1. Механизм быстрого реагирования.....	304
11.9.2. Механизм небыстрого и медленного реагирования.....	308
11.10. Кровообращение при физическом и эмоциональном напряжении	309
Глава 12. Лимфатическая система	311
Глава 13. Система пищеварения	315
13.1. Общая характеристика системы пищеварения.....	315
13.2. Состояние голода и насыщения	321
13.3. Пищеварение в полости рта.....	322
13.4. Акт глотания	326
13.5. Пищеварение в желудке.....	328
13.6. Пищеварение в двенадцатиперстной кишке.....	337
13.7. Физиология печени	339
13.8. Пищеварение в тонкой кишке	342
13.9. Всасывание питательных веществ	347
13.10. Пищеварение в толстой кишке	349
Глава 14. Обмен веществ и энергии. Питание. Терморегуляция.....	353
14.1. Основные понятия	353
14.2. Обмен веществ и питание.....	355
14.3. Обмен энергии в организме	363
14.4. Терморегуляция.....	368
Глава 15. Выделительная система.....	373
15.1. Структурно-функциональная характеристика почки.....	374
15.2. Роль различных отделов нефрона в образовании мочи.....	377
15.3. Регуляция мочеобразования и физиологических показателей с помощью почек.....	384
15.4. Состав, количество и выведение мочи, искусственная почка	387
15.5. Методы исследования выделительной функции почек	391

Глава 16. Сенсорные системы.....	393
16.1. Общая характеристика сенсорных систем	393
16.2. Свойства сенсорных систем и приспособление организма к окружающей среде	397
16.3. Критерии для оценки чувствительности сенсорных систем и регуляция их деятельности	399
16.4. Кодирование информации в сенсорных системах.....	401
16.5. Система зрения	405
16.6. Система слуха.....	417
16.7. Системы положения тела	422
16.8. Системы вкуса и обоняния	426
16.9. Тактильная система, система температуры и система зуда.....	430
16.10. Сенсорные системы внутренней среды организма.....	433
Глава 17. Система боли	435
17.1. Болевая система (сенсорная часть системы боли)	436
17.2. Обезболивающая система	438
Глава 18. Высшая нервная деятельность.....	443
18.1. Методы исследования высшей нервной деятельности.....	443
18.2. Память.....	444
18.3. Научение	450
18.3.1. Характеристика условных рефлексов.....	450
18.3.2. Классификация условных рефлексов.....	452
18.3.3. Образование условных рефлексов.....	454
18.3.4. Торможение условных рефлексов.....	456
18.3.5. Другие виды научения.....	458
18.4. Типы высшей нервной деятельности, темперамент и структура личности... 464	
18.4.1. Свойства нервной системы и основные типы высшей нервной деятельности животных и человека	464
18.4.2. Определение типов высшей нервной деятельности и их формирование.....	466
18.5. Сон и сновидения	468
18.6. Механизмы бодрствования и сна.....	472
18.7. Понятие о гипнозе.....	473
Глава 19. Психическая деятельность и поведение	475
19.1. Сознание и мышление	476
19.2. Осознаваемая и подсознательная деятельность организма	478
19.3. Эмоции.....	480
19.4. Другие виды психической деятельности	483
19.5. Возможно ли прочесть мысли человека с помощью ЭЭГ?	484

19.6. Кортико-висцеральные взаимодействия. Понятие о психосоматической медицине	485
19.7. Особенности психической деятельности человека	487
19.7.1. Сознание и вторая сигнальная система человека	488
19.7.2. Центры речи и ее восприятие	489
19.7.3. Физическая работа и мышление человека	492
19.7.4. Латерализация психических функций	493
19.8. Потребности	494
19.9. Мотивации как фактор поведения	495
19.10. Функциональная система поведенческого акта	497
19.11. Взаимодействие основных структур мозга, обеспечивающих выполнение двигательного акта	499
Глава 20. Биоритмы, адаптация и валеология	503
20.1. Биоритмы	503
20.2. Адаптивные механизмы организма	510
20.3. Основные принципы формирования здоровья человека (валеология)	515
Глава 21. Физиология трудовой деятельности	517
Глава 22. Воспроизведение	523
22.1. Физиологические закономерности беременности и родового акта	523
22.2. Половое развитие человека	525
22.3. Половое поведение	526
Литература	533
Предметный указатель	537

ПРЕДИСЛОВИЕ

Медицине нельзя научить, медицине можно только научиться.
М.Я. Мудров

Впервые написан учебник, объем которого значительно меньше других подобных учебников. При этом его содержание полностью соответствует программам лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов, за исключением профильных вопросов, которые изучаются по кратким учебным пособиям. Это достигнуто благодаря четкости изложения материала и исключению его повторений в различных главах.

В учебнике излагаются современные представления по всем разделам физиологии, он хорошо иллюстрирован, содержит много оригинальных (авторских) рисунков. Последовательность глав в учебнике такова, что изучение каждого предыдущего раздела способствует лучшему пониманию и усвоению следующего материала. Кроме того, главы содержат

подробную рубрикацию с выделением наиболее важных аспектов, что также способствует лучшему усвоению материала.

Особенностью учебника является и то, что в конце многих глав приводятся схемы функциональных систем, обеспечивающих саморегуляцию жизненно важных показателей организма. Это способствует интеграции предлагаемого материала и развитию у студентов творческого, логического мышления.

Другая особенность учебника заключается в том, что в нем дается критическая оценка недостаточно обоснованных представлений и кратко излагается собственная точка зрения авторов по дискуссионным вопросам (эти материалы набраны обычно мелким шрифтом). В частности, показано, что клетки организма, кроме взаимо-

действия с помощью веществ, взаимодействуют и посредством электрических полей потенциалов действия, рецепторных потенциалов и возбуждающих постсинаптических потенциалов. Тормозные потенциалы оказывают при этом модулирующее влияние. Проведение возбуждения в пределах одной клетки, в том числе и нервного волокна, обеспечивается действием электрического поля возбужденного участка (потенциал действия) на соседний невозбужденный.

При включении в учебник новых, полученных в последние годы данных приводятся фамилии их авторов.

Главной целью авторов и издателей стало обеспечение студентов компактным и недорогим учебником, который они могли бы приобрести в личное пользование, получив при этом возможность не только глубокого изучения предмета в период обучения, но и использования учебника в процессе врачебной деятельности.

Авторы

Список сокращений

S-рецепторы	— серотониновые рецепторы, 5-гидрокситриптаминовые рецепторы, 5-НТ-рецепторы	ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
АД	— артериальное давление	ГП	— генераторный потенциал
АДГ	— антидиуретический гормон	ГР	— гормон роста
АКТГ	— адренокортикотропный гормон	ГЭБ	— гематоэнцефалический барьер
АПФ	— ангиотензинпревращающий фактор	ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
АТФ	— аденозинтрифосфорная кислота, аденозинтрифосфат	ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
АХ	— ацетилхолин	иРНК	— информационная рибонуклеиновая кислота
БАВ	— биологически активные вещества	ИФ ₃	— инозитолтрифосфат
ВИП	— вазоактивный интестинальный пептид	КГР	— кожно-гальванический рефлекс
ВНД	— высшая нервная деятельность	КОС	— кислотно-основное состояние
ВНС	— вегетативная нервная система	КУД	— критический уровень деполаризации
ВП	— вызванные потенциалы	ЛП	— локальный потенциал
ВПСП	— возбуждающий постсинаптический потенциал	МАО	— моноаминоксидаза
		МВ	— минутный выброс (объем крови в литрах, выбрасываемый левым желудочком сердца в течение 1 мин, правым — столько же)
		МВЛ	— максимальная вентиляция легких

МДД	— медленная диастолическая деполяризация	СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
МОВ	— минутный объем воздуха	СПР	— саркоплазматический ретикулум
МП	— мембранный потенциал	СТГ	— соматотропный гормон
МЭВ	— медленные электрические волны	СС	— сенсорные системы
ОЕЛ	— общая емкость легких	ТПД	— тормозная пресинаптическая деполяризация
ОО	— остаточный объем	ТПСП	— тормозной постсинаптический потенциал
ОПСС	— общее периферическое сопротивление сосудов	ТТГ	— тиреотропный гормон
ОЦК	— объем циркулирующей крови	УЗИ	— ультразвуковое исследование
ПД	— потенциал действия	ФД	— фильтрационное давление
ПКП	— потенциал концевой пластинки	ФКГ	— фонокардиография
ПП	— потенциал покоя	ХЦК	— холецистокинин
РП	— рецепторный потенциал	цАМФ	— циклический аденозинмонофосфат
рРНК	— рибосомная рибонуклеиновая кислота	цГМФ	— циклический гуанозинмонофосфат
РФ	— ретикулярная формация	ЦНС	— центральная нервная система
СВ	— систолический выброс (объем крови в миллилитрах, выбрасываемый левым желудочком сердца за одно сокращение, правым — столько же)	ЧСС	— частота сердечных сокращений
СНС	— симпатическая нервная система	ЭКГ	— электрокардиограмма
		ЭПС	— экстрапирамидная система
		ЭТЛ	— эластическая тяга легких
		ЭЭГ	— электроэнцефалограмма

ВВЕДЕНИЕ

1. Становление физиологии как науки	15	4. Барьеры организма и ликвор, регулирующая функция ГЭБ	22
2. Физиологические понятия	17	5. Периоды развития организма человека	27
3. Надежность физиологических систем	18	6. Продление жизни человека	28

Физиология — это научный стержень, на котором держатся все медицинские науки.

К. Бернар

1. Становление физиологии как науки

Физиология (греч. *physis* — природа, *logos* — наука) — наука о механизмах функционирования и регуляции деятельности клеток, органов, систем, организма в целом и взаимодействия его с окружающей средой.

Базисом для изучения физиологии считается хорошее знание гистологии и анатомии человека и физико-химических процессов, проходящих в организме.

Роль физиологии в подготовке врача. Физиология — это завершающая учебная дисциплина доклинического медико-биологического

образования студентов-медиков, она является теоретической основой медицины. Глубокое знание закономерностей функционирования различных органов и систем организма и механизмов их регуляции обеспечивает успешное освоение других предметов — патологической физиологии, фармакологии, клинических дисциплин. Физиология служит теоретической базой для изучения традиционных и нетрадиционных методов лечения, методов функциональной диагностики.

По мере того как углублялось понимание механизмов деятельности органов и систем организма, механизмов их регуляции, возникали условия для разработки эффективных науч-

но обоснованных способов лечения заболеваний человека. Знание основ физиологии позволяет врачу поставить более точный диагноз и назначить адекватное лечение, исключая возможность нарушения физиологического равновесия и надежной работы органов и систем организма, обеспечивающих необходимый уровень активности его согласно потребностям.

Подходы в изучении физиологии органов и систем организма. Основой аналитического мышления при изучении причинно-следственных взаимоотношений в физиологии и медицине является *диалектический материализм*. В свою очередь, «*медицина является родиной и источником материализма*» (Фейербах Л.). Диалектический подход весьма важен в изучении физиологии и медицины. Кроме того, следует выделить аналитический и целостный подходы в изучении функционирования организма.

Аналитический подход преобладал до начала XX в. Он характеризуется стремлением как можно глубже расчленить изучаемое явление. Благодаря этому принципу было получено большое количество научных данных о деятельности клеток, органов и систем организма. Однако вследствие доминирования такого подхода в физиологии наметилось отставание в изучении целостного организма. «Исследователь, который в поисках истины все более и более дробит изучаемое явление, рискует узнать все... ни о чем» (Шоу Б.).

Целостный подход стал преобладающим в первой половине XX в. Тем не менее первые обобщения, касающиеся работы органов, появились

в V в. до н.э. и были связаны с врачебной школой Гиппократов. Важную роль в становлении этого принципа сыграли работы И.П. Павлова и его школы. Было установлено, что целостность организма обеспечивается взаимодействием всех его клеток, тканей, органов благодаря активности интегрирующих систем — нервной, эндокринной, иммунной. Во второй половине XX в. в связи с бурным развитием техники, разработкой тончайших методов исследования аналитический принцип в физиологии, как, впрочем, и во многих других отраслях медицинской науки, вновь стал преобладающим. Правда, аналитические исследования новейшего периода в большинстве случаев проводились с позиций выяснения закономерностей функционирования целостного организма.

Принцип целостности организма — ведущий принцип в изучении проблем физиологии, он обеспечивает более успешное изучение отдельных органов, тканей и систем. В последние десятилетия XX в. подавляющее большинство исследований посвящалось изучению физиологии клетки, что, конечно, весьма важно. Вместе с тем необходимо более активно проводить исследования на органном и системном уровнях применительно к организму в целом. Чрезвычайно важно изучение деятельности мозга с помощью электрофизиологических, гистохимических, нейробиологических и других методов в условиях активного поведения организма. Следует отметить как положительный факт, что число подобных работ в последние годы увеличилось.

2. Физиологические понятия

Организм животного — это открытая макромолекулярная, саморегулирующаяся, самовосстанавливающаяся и самовоспроизводящаяся с помощью непрерывного обмена веществ и энергии система, способная чувствовать, активно, целенаправленно передвигаться и адаптироваться в окружающей среде.

Само слово «организм» семантически связано с понятием «организация», *организм — единая функциональная система*. Активность организма определяется интенсивностью функционирования всех его органов и систем в различных условиях жизнедеятельности.

Ткань — система клеток и неклеточных структур, объединенных общностью строения, функций, происхождения.

Различают четыре вида тканей:

- 1) нервная ткань — совокупность взаимосвязанных нервных клеток, основа нервной системы;
- 2) эпителиальная ткань — покровный и железистый эпителий — секреторные клетки;
- 3) соединительная ткань — собственно соединительная (рыхлая и плотная волокнистая), жировая, хрящевая, костная, гемопоэтические ткани, кровь;
- 4) мышечная ткань — скелетная, сердечная, гладкая.

Роль различных тканей в организме весьма разнообразна. На-

пример, эпителий (*epithelium*; греч. *epi* — над чем-либо, поверх чего-либо, *thele* — сосок молочной железы) выстилает поверхность тела, слизистые и серозные оболочки, образует большинство желез организма. Покровный эпителий отделяет организм от внешней среды, участвует в обмене веществ между внутренней и внешней средой организма и т.д. Разные ткани образуют органы.

Орган — часть организма, обособленная в виде комплекса тканей, выполняющего специфическую функцию.

Формирование органов в процессе эволюции было обусловлено необходимостью для организма развития какой-либо конкретной функции. Например, почка обеспечивает выделение продуктов обмена, глаз — восприятие различной степени освещенности окружающей среды, формы предметов, их цвета. Орган состоит из структурно-функциональных единиц, представляющих собой совокупность клеток, способных выполнять основную функцию органа в малых объемах. Так, функциональной единицей печени является печеночная долька, почки — нефрон, изолированной скелетной мышцы — миоцит. В процессе эволюции для выполнения более сложных функций органы объединились в системы.

Системы организма. Различают физиологические и функциональные системы.

Физиологическая система (общепринятое морфофункциональное понятие) — *генетически сформирован-*

ная совокупность органов и тканей организма, выполняющая определенную функцию (например, система дыхания), иногда несколько функций (поджелудочная железа). Число физиологических систем ограничено. К ним относятся: покровная (кожа), нервная, эндокринная, иммунная, сердечно-сосудистая системы, а также системы крови, дыхания, пищеварения, выделения, воспроизведения; с нашей точки зрения, следует выделить и систему терморегуляции.

Функциональная система, согласно П.К. Анохину, — динамическая совокупность отдельных органов и физиологических систем, формирующаяся для достижения полезного для организма приспособительного результата. *Гомеостатические функциональные системы* поддерживают оптимальные физиологические показатели, обеспечивающие жизнедеятельность организма в разных условиях. *Поведенческие функциональные системы* обеспечивают достижение полезного результата — удовлетворение биологических, социальных и бытовых потребностей, что, в свою очередь, способствует поддержанию показателей на оптимальном уровне. Их число огромно. Число органов и физиологических систем организма, входящих в те или иные функциональные системы, варьиabelно. Например, для восстановления нормальной величины снизившегося артериального давления (АД) может оказаться достаточным учащения сердечных сокращений и сужения кровеносных сосудов с помощью нервной системы. Однако после существенного изменения АД для его восстановления до нормы формируется более сложная функциональная система, включаю-

щая не только сердечно-сосудистую и нервную системы, но и системы выделения (почки выделяют больше или меньше воды), эндокринную, системы крови и пищеварения — потребление воды.

Функция (от лат. *functio* — деятельность) — специфическая деятельность клеток, органов и систем по обеспечению жизнедеятельности целого организма.

Функцией сердца, например, является нагнетание крови в артериальную систему, функцией эндокринных желез — выработка гормонов, функцией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) — обеспечение поступления питательных веществ в кровь, что достигается с помощью механической и химической обработки пищевых веществ и всасывания в кровь и лимфу. Некоторые органы и системы выполняют несколько функций. Так, главной функцией почек является выделение продуктов обмена и чужеродных веществ. Вместе с тем почки играют весьма важную роль в обмене веществ, выработке биологически активных веществ (БАВ), в регуляции АД, pH внутренней среды организма, содержания ионов, осмотического давления.

3. Надежность физиологических систем

Имеется много факторов надежности, ниже приводятся основные из них.

Дублирование. В организме два легких, два глаза, две почки и т.д. Например, при поражении одного глаза человек успешно работает, пользуясь только одним глазом. Парные

нервные стволы, которые в функциональном отношении в значительной степени перекрывают друг друга: например, левый и правый, блуждающие и симпатические нервы. Иннервация внутренних органов и скелетной мускулатуры осуществляется из нескольких сегментов спинного мозга. Нейроны центров, регулирующих различные функции, расположены в разных отделах головного мозга, что также повышает надежность регуляции функций организма. Дублируется ферментативная обработка пищи, поступающей в ЖКТ: после удаления желудка по медицинским показаниям пищеварение может осуществляться вполне удовлетворительно. Три механизма регуляции функций организма (нервный, гуморальный и миогенный) обеспечивают тонкую приспособительную регуляцию функций органов и систем в соответствии с потребностями организма в различных условиях жизнедеятельности.

Резерв структурных элементов в органе и их функциональная мобильность. Благодаря наличию резерва структурных элементов их функционирование и покой чередуются. Число структурно-функциональных элементов и клеток в каждом из них в различных органах и тканях превышает необходимый уровень, достаточный для реализации функций организма, находящегося в физиологическом покое. Так, например, во время отдыха человека в покоей скелетной мышце функционирует небольшое число капилляров (дежурные капилляры), обеспечивая кровоток около 0,01–0,04 л/мин/кг; при максимальной работе мышцы число функционирующих (открытых) капилляров

возрастает в 4–5 раз, что, наряду с другими факторами, позволяет увеличить кровоток в 20 раз. В сердце одновременно функционируют 50% капилляров, 50% не функционируют, коронарный кровоток в покое составляет лишь 25% от максимального. На каждой точке кожи обнаруживается множество рецепторов — тепловых, холодовых, болевых, прикосновения, давления, вибрации. Наличие резерва структурных элементов обеспечивает их *функциональную мобильность* (Снякин П.Г.) — смену функционирующих элементов: одни элементы работают, другие — отдыхают.

Регенерация поврежденной части органа или ткани и синтез новых структурных элементов. Белки организма на 50% обновляются за 80 дней, ткань печени — за 10 дней, все тело ежедневно обновляется на 5%. Сшитые после операции кровеносные сосуды и сломанные в результате травмы кости срастаются, поврежденный эпителий регенерирует; нервные волокна поврежденного и сшитого нерва регенерируют (растут), их регуляторная функция восстанавливается: разрезанная и сшитая кожа срастается; пересаженный на обожженную поверхность тела участок собственной кожи приживается.

Адаптация организма к активной деятельности в различных условиях окружающей среды

Адаптация — это совокупность реакций и механизмов их осуществления, обеспечивающих приспособление организма к изменениям внешней среды и условиям трудовой деятельности.

Адаптивные реакции могут быть врожденными и приобретенными, осуществляться на клеточном, органном, системном и организменном уровнях. Механизмы адаптации весьма разнообразны. Например, при систематической усиленной физической нагрузке развивается гипертрофия мышц; при дыхании воздухом с пониженным содержанием кислорода увеличивается содержание гемоглобина в крови, повышается число капилляров в тканях, усиливается вентиляция легких; при действии низкой температуры возрастает обмен веществ, уменьшается теплоотдача; при попадании в организм микробов формируется иммунитет, вырабатываются антитела, защищающие организм от вредного действия микробов.

Совершенствование структуры органов в фило- и онтогенезе — также один из факторов надежности физиологических систем. Это связано с увеличением интенсивности их функционирования. Так, например, интенсивная физическая нагрузка в филогенезе обеспечила соответствующее потребностям организма развитие скелетной мускулатуры, центральной нервной системы (ЦНС), сердечно-сосудистой системы. В свою очередь, совершенная структура органа или системы — основа их высоких функциональных возможностей. Орган, который не функционирует или функционирует недостаточно, начинает увядать, атрофироваться. Увеличение интенсивности деятельности мозга в филогенезе (возрастание двигательной активности, расширение репертуара поведенческих реакций) способствовало его быстрому развитию и совершенствованию опорно-двигательного аппарата, обеспечивающего активность орга-

низма в среде его обитания. Активная психическая и физическая деятельность обеспечила бурное развитие коры большого мозга. Рациональные физическая и умственная нагрузка обеспечивают гармоничное развитие личности в онтогенезе, долголетие, длительную работоспособность.

Экономичность функционирования органов и систем реализуется с помощью многих механизмов. Главный из них — возможность приспособления деятельности любого органа и системы к текущим потребностям организма. Так, частота сердечных сокращений (ЧСС) в покое составляет 60–80 в минуту, а во время быстрого бега — 150–200; при мышечном и эмоциональном покое, в условиях температуры комфорта и натошак расход энергии организмом за 1 ч — около 70 ккал, а при тяжелой физической работе — 600 ккал и более, т.е. возрастает в 8–10 раз. В организме с непосредственной затратой энергии транспортируется (через клеточную мембрану) всего лишь несколько ионов, основные из которых Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- . Но этого оказывается достаточно для обеспечения всасывания в ЖКТ, создания электрических зарядов клеток организма, регуляции осмотического давления, pH внутренней среды организма, перемещения воды в клетку и обратно, процессов мочеобразования.

Надежность регуляторных механизмов обеспечивается многими факторами.

Три механизма регуляции: нервный, гуморальный (гормоны, метаболиты, тканевые гормоны, медиаторы) и миогенный, причем все они дополняют друг друга и взаимодействуют.

Симпатический и парасимпатический нервы при изменении степени

выраженности тонуса их центров, как и любое циркулирующее в крови вещество при изменении его концентрации, могут вызывать двоякий эффект. Например, блуждающий нерв тормозит работу сердца, уменьшение тонуса центра этого нерва сопровождается учащением сердечных сокращений. Симпатический нерв и ангиотензин сужают кровеносные сосуды, и, естественно, при снижении их активности сосуды расширяются. В конце XX в. открыт ранее неизвестный третий — серотонинергический отдел вегетативной нервной системы (Смирнов В.М. и соавт., 2008).

Действие гуморальных факторов и нервной системы может быть разнонаправленным. Например, адреналин тормозит, а серотонин усиливает сокращения желудка и кишечника; симпатический нерв тормозит сокращение желудка, а парасимпатический — усиливает, что обеспечивает высокий уровень приспособительных реакций согласно потребности организма.

Уровень гормонов в крови надежно регулируется с помощью различных механизмов. Например, адренокортикотропный гормон (АКТГ) стимулирует выработку гормонов коры надпочечников, однако избыточный их уровень посредством обратной отрицательной связи угнетает выработку самого АКТГ, что ведет к снижению секреции кортикоидов. Концентрация глюкозы в крови регулируется несколькими гормонами.

Взаимодействие симпатического серотонинергического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (ВНС) является синергичным.

Например, выделяющийся из парасимпатических окончаний ацетилхолин действует не только на клетки-эффекторы органа, но и тормозит выброс норадреналина из рядом расположенных симпатических терминалей. Это резко увеличивает эффект действия самого ацетилхолина на орган.

Имеется несколько путей системной регуляции функций. Так, например, необходимый для организма уровень АД поддерживается за счет:

- 1) *регуляции просвета сосудов;*
- 2) *изменения активности работы сердца;*
- 3) *количества циркулирующей жидкости,* что реализуется с помощью депонирования крови или выхода ее из депо и циркуляции по сосудам организма, перехода жидкости из сосудов в ткани и обратно и с помощью изменения объема выводимой жидкости с мочой.

Таким образом, комбинация различных вариантов регуляторных механизмов с учетом того, что каждый из них обеспечивается несколькими или даже несколькими десятками гуморальных факторов, дает общее число этих вариантов, исчисляемое сотнями! Это и обеспечивает весьма высокую степень надежности системной регуляции процессов и показателей даже в экстремальных условиях и при патологических процессах в организме.

Пластичность ЦНС обеспечивает высокую степень надежности в работе всего организма.

Пластичность ЦНС — это способность нервных элементов и их объединений к перестройке функциональных свойств.

Примерами, иллюстрирующими это свойство ЦНС, являются улучшение проведения нервных импульсов, повторно идущих по одному и тому же пути, образование новых временных связей при выработке условных рефлексов, образование доминантного очага возбуждения в ЦНС, оказывающего стимулирующее влияние на усилия в достижении цели; компенсация функций при значительном повреждении ЦНС, в частности коры большого мозга. В клинической практике, к сожалению, нередко встречаются инсульты, в результате которых развиваются тяжелые нарушения двигательных реакций. Однако благодаря пластичности ЦНС эти нарушения в значительной степени постепенно компенсируются. При этом особенно важно выполнять пассивные движения, а если сохраняются хотя бы слабые активные движения, необходимо осуществлять их систематически.

Обеспечение организма кислородом является достаточным даже при значительном уменьшении его парциального давления в атмосферном воздухе, так как гемоглобин очень легко насыщается кислородом. Например, при снижении парциального давления кислорода в легких со 100 до 60 мм рт. ст. насыщение гемоглобина кислородом снижается всего лишь с 97 до 90%. Это не сказывается отрицательно на состоянии организма, что встречается у человека весьма часто, например при жизни в горах.

В процессе жизнедеятельности организм проходит несколько периодов собственного развития.

4. Барьеры организма и ликвор, регулирующая функция ГЭБ

Барьерные функции организма — это механизмы, обеспечивающие его защиту от изменений окружающей среды и способствующие сохранению гомеостаза. Условно различают внешние и внутренние барьеры.

К внешним барьерам относят кожу, слизистые оболочки полости рта, воздухоносных путей, глаз, половых органов, которые покрыты непрерывно обновляющимся слоем эпителиальных клеток и служат прежде всего механическим препятствием для внешних вредных факторов.

***Кожа — главный барьер организма.** Она обеспечивает механическую защиту тела и от высыхания.*

Кожа сама способна уничтожать попавшие на нее бактерии (бактерицидная функция кожи).

На сухом плотном роговом слое затруднено размножение микробов. Кислая реакция поверхности кожи также неблагоприятна для большинства микроорганизмов, на них воздействуют содержащиеся в коже жирные кислоты. Здоровая чистая кожа обладает способностью быстро уничтожать микроорганизмы. Тем не менее на невымытых руках количество нанесенных на кожу микробов не только не уменьшается, а медленно увеличивается. Микроорганизмы, помещенные на кожу чистых рук, исчезают достаточно быстро.

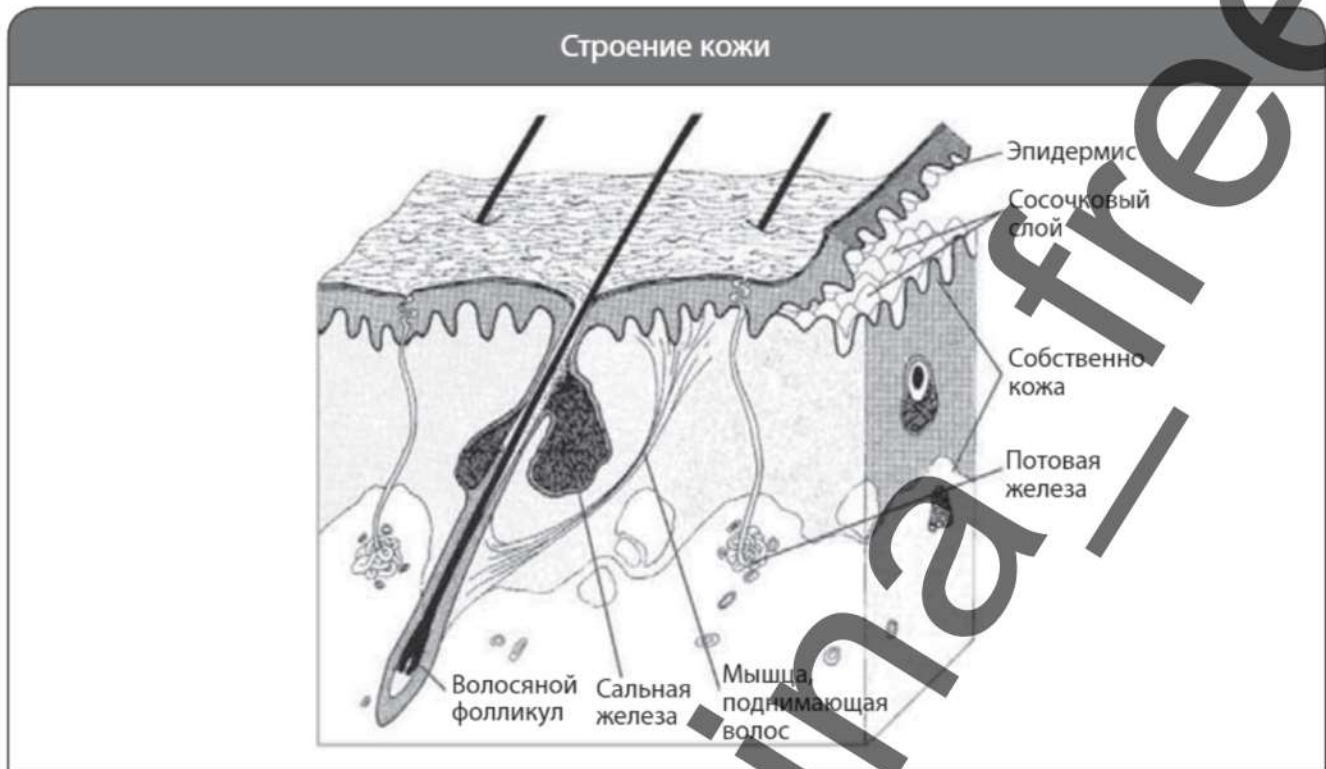


Рис. В1. Гистологическое строение кожи и ее придатков

Кожа состоит из двух слоев (рис. В1): эпидермиса (многослойного плоского ороговевающего эпителия) и соединительной ткани — собственно кожи (дермы). Соединительнотканная часть кожи также состоит из двух слоев. Непосредственно под эпидермисом, вдаваясь в него в виде высоких неправильной формы сосочков, располагается рыхлая волокнистая соединительная ткань — сосочковый слой. Под сосочковым слоем расположен более толстый сетчатый слой, представленный плотной волокнистой неоформленной соединительной тканью (более подробно см. рис. В1).

Защитный потенциал слизистых оболочек повышает лизоцим слюны — вещество, губительно действующее на микроорганизмы. Лизоцимом оно названо за способность растворять (лизировать) бактерии. Количество лизоцима в слюне снижается при некоторых заболеваниях органов поло-

сти рта. У некурящих людей уровень лизоцима в слюне в 2 раза выше, чем у курильщиков.

При нарушении внешних барьеров развивается воспалительный процесс.

Внутренние (гистогематические) барьеры находятся между кровью и тканями. Основная барьерная функция осуществляется кровеносными капиллярами, стенки которых обладают избирательной проницаемостью. Гистогематические барьеры обеспечивают и регулируют доставку в соответствующие органы и ткани веществ, необходимых для их жизнедеятельности, а также защищают эти органы от токсического воздействия эндогенных (продукты метаболизма) и экзогенных веществ, т.е. осуществляют *транспортную и защитную функции*. Рассмотрим отдельные виды гистогематических барьеров.

Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ, BBB — blood-brain barrier) — ба-

рьер между кровью и нервной тканью. Капилляры мозга в отличие от всех других капилляров имеют значительно меньший радиус пор. Клетки эпителия в капиллярах плотно прилегают друг к другу. Мозг охраняется особенно тщательно (черепная костная коробка) и от проникновения большинства веществ. ГЭБ включает в себя (наряду с гистогематическим барьером) нейроглию и систему ликворных пространств.

Роль нейроглии. Отростки глиальных клеток, окружающие капилляры, стягивают их стенки, что уменьшает фильтрационную поверхность капилляров, препятствует диффузии макромолекул. Глиальные отростки формируют каналы, способные избирательно пропускать из кровотока вещества, необходимые для питания нервных клеток, и возвращать в кровь продукты их обмена. ГЭБ выполняет (как и другие гистогематические барьеры) транспортную (обмен веществами) и защитную функции.

Защитная функция ГЭБ заключается в защите мозга от поступления чужеродных или токсичных веществ эндо- и экзогенной природы. Она выполняется за счет непроницаемости ГЭБ для вредных веществ, а также с помощью ферментных веществ (ферментный барьер).

В стенках микрососудов мозга и окружающей их соединительнотканной стромы имеются холинэстераза, карбоангидраза, ДОФА-декарбоксилаза и др. Эти ферменты, расщепляя некоторые биологически активные вещества, препятствуют их проникновению в мозг.

Транспортная функция ГЭБ обеспечивает относительное постоянство

физико-химического состава и физиологической активности межклеточной среды органа в зависимости от его функционального состояния.

Обмен веществами (мономеры, ионы, вода, газы) между кровью и интерстициальной жидкостью происходит с помощью простой и облегченной диффузии и осмоса, фильтрации, Na-зависимого транспорта и лимитируется проницаемостью ГЭБ.

Проницаемость ГЭБ неодинакова в разных отделах мозга, она селективна для разных веществ. Так, не проходят через ГЭБ адреналин, норадреналин, ацетилхолин, дофамин, серотонин, глицин, глутамат, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), многие лекарственные вещества (например, пенициллин). Проходят через ГЭБ морфий, атропин, стрихнин, кофеин, эфир, алкоголь и гамма-оксимасляная кислота (ГОМК). Поэтому при лечении, например, туберкулезного менингита препараты (стрептомицин) приходится вводить непосредственно в цереброспинальную жидкость, минуя ГЭБ с помощью люмбальной пункции.

Все лекарства делятся на проникающие и не проникающие через ГЭБ. Это представляет большой проблемой — некоторые лекарства не должны проникать (но проникают), а некоторые, наоборот, должны проникать для достижения терапевтического эффекта, но не проникают в силу своих свойств.

В гипоталамусе проницаемость ГЭБ по отношению к биогенным аминам, электролитам, глюкозе и др. обеспечивает поступление гуморальной информации в высшие вегетативные центры. Однако проникновение в мозг патогенных агентов сопровождается разнообразной симптоматикой нару-

шений функций вегетативной нервной системы.

Проницаемость ГЭБ увеличивается во время менструации и беременности, при нарушениях питания и авитаминозе, утомлении, бессоннице, нервных расстройствах, атеросклерозе и других заболеваниях. Высокая лабильность нервной системы у детей зависит от проницаемости ГЭБ. Защитная функция ГЭБ снижается также под влиянием алкоголя, в условиях эмоционального стресса, перегревания и переохлаждения организма, воздействия продуктов нарушенного метаболизма, ионизирующего излучения и др. Некоторые препараты (например, пентамин, этаминал натрия) уменьшают проникновение в мозг определенных веществ.

Кроме того, у некоторых микробов выработались высокоспециализированные механизмы (пока малонизученные) преодоления этого барьера. Известно, что вирусы бешенства и простого герпеса попадают в ЦНС, передвигаясь по нервам, а инкапсулированные бактерии и грибы обладают поверхностными компонентами, позволяющими им проходить через гематоэнцефалический барьер.

Регулирующая функция ГЭБ заключается в контроле поступления в головной мозг веществ, необходимых для его метаболизма и функционирования. Она осуществляется через механизмы избирательной проницаемости барьера, в результате чего достигается гомеостазирование внутренней среды мозга, что создает оптимальные условия для его деятельности по регуляции показателей организма. Регулирующая функция ГЭБ создает возможность образования и поддержания собственного пула медиаторов

независимо от концентрации в крови этих физиологически активных веществ. Кроме того, некоторые области головного мозга имеют высокую проницаемость, в них ГЭБ слабо выражен. «Безбарьерные» области мозга расположены в основном в гипоталамусе, а также на границе продолговатого и спинного мозга, в нейрогипофизе и эпифизе. Высокая проницаемость барьера в этих зонах позволяет ЦНС получать информацию о составе крови и ликвора и участвовать в регуляции показателей внутренней среды организма. Например, при снижении концентрации глюкозы в крови и действия ее на гипоталамус стимулируется выработка глюкагона в поджелудочной железе. Он усиливает расщепление гликогена в печени до глюкозы (гликогенолиз), а также — глюконеогенез, что нормализует содержание глюкозы в крови. При высоком осмотическом давлении крови в гипоталамусе вырабатывается больше антидиуретического гормона, воды больше задерживается в организме, осмотическое давление нормализуется.

Гематоликворный барьер содержит анатомические структуры, отличающиеся от таковых ГЭБ, но в функциональном отношении здесь работают почти одинаковые механизмы. Обмен веществ между кровью и ликвором происходит через хориоидальный эпителий и мягкие оболочки мозга.

Ликвор — бесцветная прозрачная жидкость, заполняющая мозговые желудочки, спинномозговой канал и субарахноидальное пространство.

Ее происхождение связано с интерстициальной жидкостью мозга, значительная часть ликвора образуется сосудистыми сплетениями желудочков мозга. Интерстициальная жидкость служит непосредственно питательной средой клеток мозга, в нее клетки выделяют также продукты своего обмена.

Таким образом, ликвор представляет собой совокупность фильтрата плазмы крови и интерстициальной жидкости. Его объем 100–200 мл (12–14% общего объема мозга), за сутки вырабатывается около 600 мл. Обновление ликвора происходит 4–8 раз в сутки, давление ликвора при горизонтальном положении человека составляет 7–14 мм рт. ст., в вертикальном положении — в 2 раза больше.

Функции ликвора:

- защищает ЦНС от микробов (в случае их попадания в кровь), так как обладает бактерицидными свойствами, содержит иммуноглобулины G и A, систему комплемента, моноциты и лимфоциты;
- является своеобразной гидравлической «подушкой» мозга;
- выполняет питательную функцию для нейронов ЦНС;
- выполняет дренажную функцию (препятствие оттоку ликвора в кровь может сопровождаться тяжелыми нарушениями в деятельности ЦНС).

Отток ликвора происходит несколькими путями:

- 30–40% — через субарахноидальное пространство в продольный синус венозной системы головного мозга;
- 10–20% — через периневральные пространства черепных и спинномозговых нервов в лимфатическую систему;

- часть ликвора реабсорбируется сосудистыми сплетениями мозга.

Гематотимический барьер задерживает поступление высокомолекулярных веществ из кортикальных капилляров тимуса в мозговое вещество тимуса, что позволяет тимоцитам дифференцироваться при отсутствии контакта с чужеродными антигенами.

Гематоофтальмический барьер — это барьер, образованный эндотелием капилляров сетчатки и радужной оболочки, цилиарным эпителием и пигментным эпителием сетчатки.

Гематоофтальмический барьер подобен ГЭБ и не пропускает многие вещества, в том числе лекарственные. Так, дексаметазон легко проникает в различные ткани глазного яблока, а полимиксин в них практически не попадает.

Гематотестикулярный барьер — барьер между кровеносными сосудами и семенными канальцами тестикул.

Барьер формируется тесно сомкнутыми между собой клетками Сертоли, которые являются поддерживающими эпителиоцитами семенных канальцев и питающими клетками сперматогоний. Под влиянием фолликулостимулирующего гормона гипофиза клетки Сертоли синтезируют андрогенсвязывающий белок, который переносит мужские половые гормоны к сперматогенным клеткам. Барьер препятствует проникновению цитотоксинов из крови в семенные канальцы.

Этот барьер может быть нарушен в результате травмы или хирургической операции. Вследствие этого сперма попадает в кровь и вызывает аутоиммунную реакцию — выработанные антитела связываются с различными антигенами на поверхности спермато-

Таблица В1

Классификация периодов жизни взрослого человека

Период жизни	Мужчины, лет	Женщины, лет
Юношеский (ювенильный)	17–21	15–20
Зрелый возраст, первый период	21–35	20–35
Зрелый возраст, второй период	35–60	35–55
Пожилой возраст	60–75	55–75
Старческий возраст	75–90	75–90
Долгожители	Старше 90	Старше 90

зоидов, что может привести к нарушению их функции.

Аэрогематический барьер (дыхательные пути) подобен другим гистогематическим барьерам (см. в разделе 10.1 — негазообменные функции легких).

Плацентарный барьер состоит из эпителия трофобласта (синцития), покрывающего ворсинки, соединительной ткани ворсинок и эндотелия их капилляров. Он разделяет системы кровообращения матери и плода.

Обмен газов, а также растворов через плацентарную мембрану происходит по законам диффузии и осмоса. Белки, жиры, углеводы и другие вещества проникают через плацентарный барьер в форме простейших соединений, образующихся под влиянием ферментативной функции плаценты.

Плацентарный барьер защищает плод от проникновения вредных веществ лишь частично. Через плаценту могут проникать наркотики, алкоголь, никотин, цианистый калий, сульфаниламиды, хинин, ртуть, мышьяк, йодид калия, антибиотики (пенициллин, стрептомицин и др.),

витамины и гормоны. Беременная женщина обязана исключить все вредные привычки. При патологии беременности в результате нарушения функции плацентарного барьера в кровь плода могут проникать и высокомолекулярные вещества (антигены, антитела, вирусы, токсины, бактерии, простейшие и гельминты).

Далее рассмотрим вначале функцию возбудимых тканей, так как знание закономерностей их деятельности обеспечит более успешное изучение всех других систем организма.

5. Периоды развития организма человека

В настоящее время имеется несколько классификаций периодов жизни детей и подростков. Классификация же периодов жизни взрослого человека считается общепризнанной (табл. В1).

Компактно и достаточно полно периоды развития организма детей и подростков представлены в классификации Н.П. Гундобина, которую приводим с нашими изменениями и дополнениями.

Внутриутробный (пренатальный онтогенез)

1. Эмбриональный период (эмбрион до 2 мес.).
2. Фетальный период (плод от 2 до 9 мес.).

Внеутробный (постнатальный) онтогенез

1. Период новорожденности (неонатальный период, от рождения до 1 мес.).
2. Период грудного возраста (от 1 мес. до 1 года).
3. Ясельный период (от 1 года до 3 лет).
4. Дошкольный период (от 3 до 7 лет).
5. Младший школьный период (у мальчиков от 7 до 13 лет, у девочек — от 7 до 11 лет).
6. Подростковый возраст (пубертатный период): у мальчиков от 13 до 17 лет, у девочек — от 11 до 15 лет.

6. Продление жизни человека

По мнению Н.А. Агаджаняна, в область физиологических исследований и наблюдений надо включить все стороны межчеловеческих отношений в их взаимодействии со средой обитания, включая социальную. Все наши беды, все наши неудачи — результат падения морально-нравственной компоненты во взаимоотношении человека с окружающей средой обитания, включая социальную. Сегодняшний мировой финансовый кризис на самом деле не экономический, а духовно-нравственный кризис человечества — кризис капиталистической системы, основанной на приоритете потребительских, материальных ценностей. Экономика, финансы — это лишь следствие падения духовных ценностей.

За своей внешней самоуверенностью человек, утратив духовное доверие к себе, скрывает недостаток уверенности внутренней. Наше поколение вопреки своим огромным возможностям, открытиям и изобретательности в материальной сфере низко пало в сфере духовно-нравственной. Человек должен понять, что доминирующая ориентация на материальные ценности ведет человечество к духовному банкротству и деградации умственно-интеллектуальной деятельности, откату назад. На пути нравственности первое активное действие мысли — это смирение, альтруизм, сострадание, любовь к ближним, внутренняя независимость от внешних событий. Сострадание ко всем живым существам — вернейшая гарантия чистоты нравственного поведения человека. Мы должны понять, что жизнь имеет ценность, мы рождаемся из жизни других людей и связаны со всей жизнью — биосферой. Благодаря этому по пути в ноосферу мы обретаем духовную связь со всей Вселенной. Увлечшись лишь материальными ценностями и опустошением природных ресурсов, мы потеряем эту связь и в конце концов придем в некротферу. Пора уже людям одуматься и понять, что другой альтернативы у них нет. Следовательно, для этого необходимы глубинные перемены, а именно, обновление и возрождение каждой личности и всего человечества.

И сегодня, когда жестокость и насилие как никогда царят в нашем мире, только правильное поведение человека — высокая нравственность, миролюбие, сострадание и доброта — способно смирить насилие и жестокость. При этом очень важно выработать основные направления обеспечения безопас-



Рис. В2. Основные направления обеспечения безопасности нации в социальной и духовной сфере (по Н.А. Агаджаняну)

ности наций в духовной и социальной сфере (рис. В2).

Чтобы принести спасение человечеству и облегчить жизнь друг другу, люди всего мира должны научиться сотрудничеству, двигаться к добру и со-

зданию, к единому братству жизни, а не к единому братству смерти — невежеству, злу и разрушению. Творящий добро возвышает и мир, и себя самого. Давайте объединяться и двигаться к братству жизни!

ГЛАВА 1

ФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ

1.1. Функции клетки и ее органелл	32	1.4. Вторичный транспорт веществ (диффузия)	42
1.2. Структурно-функциональная характеристика клеточной мембраны	36	1.5. Ионные каналы	44
1.3. Первичный транспорт веществ	39	1.6. Свойства биологической ткани. Раздражители	46

Хорошее знание современной физиологии дает возможность врачу предвидеть — почему и что произойдет с пациентом после введения ему любого лекарства!

Понятия. *Клетка* — структурно-функциональная единица органа (ткани), способная самостоятельно существовать, расти, размножаться, активно реагировать на раздражение. *Клеточная мембрана* — внешняя оболочка клетки, образующая замкнутое пространство, содержащее протоплазму. *Протоплазма* — совокупность всех внутриклеточных элементов (гиалоплазмы, органелл и включений). *Цитоплазма* — это протоплазма, за исключением ядра. *Гиалоплазма* (цитозоль) — гомогенная внутренняя среда клетки, содержащая питательные вещества и обеспечивающая взаимодействие

всех органелл клетки. Большинство органелл, в том числе и самая большая органелла — ядро клетки, заключены в свои отсеки (компарменты), образуемые собственными (внутриклеточными) мембранами, обладающими избирательной проницаемостью к отдельным ионам и частицам, находящимся в гиалоплазме и органеллах. Это определяет отличия их состава.

Взаимодействие клеток между собой обеспечивает надежное функционирование органа, физиологической системы и организма в целом, представляющего собой единую функциональную систему.

1.1. Функции клетки и ее органелл

У каждой клетки имеются специфические функции, свойственные в основном данному виду клеток, и общие (основные) функции, присущие всем клеткам.

Функции, присущие всем клеткам. Назначение этих функций — обеспечение жизнедеятельности самих клеток.

Синтез тканевых и клеточных структур — обеспечивает восстановление структур, подвергающихся распаду, регенерацию клеток при повреждении тканей, например эпителия, рост и развитие организма в онтогенезе. На процессы синтеза расходуется энергия, но при этом происходит и пополнение ее, поскольку клетка использует богатые энергией органические вещества, поступающие с пищей.

Выработка энергии, что происходит в результате катаболизма («сгорания», окисления) питательных веществ, поступающих в клетку из крови.

Трансмембранный перенос веществ — обеспечивает выделение из клетки метаболитов и веществ, используемых другими клетками организма, и поступление в клетку необходимых ей веществ.

Деление клеток — обеспечивает рост и развитие молодого организма, восстановление нарушенной части органа или ткани у зрелого организма (обычно полного восстановления не наблюдается). Наиболее активно размножаются эпителиальные клетки, клетки соединительной ткани. Клетки печени, легких, почек размножаются менее активно. Размножение клеток

повышает надежность физиологических систем.

Детоксикация продуктов метаболизма, что реализуется следующим образом: 1) детоксикация аммиака с помощью образования глутамина и мочевины; 2) перевод токсичных веществ, образовавшихся в клетке и поступивших в нее, в водорастворимые малотоксичные вещества; 3) обезвреживание активных радикалов кислорода (синглетный кислород, перекись водорода, гидроксильный и супероксидный анионы) с помощью антиоксидантной системы (ферменты — каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, токоферол, цистеин, мочевина).

Рецепторная функция клетки — восприятие изменений внешней и внутренней среды организма.

Специфические функции клеток. Большая группа клеток выполняет *секреторную функцию*: клетки эндокринных желез вырабатывают гормоны, клетки секреторного аппарата ЖКТ — ферменты. БАВ синтезируются и другими клетками. *Сократительная функция* характерна для мышечных клеток. Главные функции клеток нервной системы: *восприятие и передача информации другим клеткам; усвоение и хранение информации* с помощью процессов возбуждения, биохимических и структурных изменений в нервных клетках и синапсах. Главная функция клеток соединительной ткани — опорная. Эритроциты (тоже относятся к соединительной ткани) выполняют *газообменную функцию*, а клетки иммунной системы — *защитную функцию*.

Внутриклеточные органеллы делятся на две группы: *имеющие и не имеющие мембрану*.

Функции органелл клеток, имеющих мембрану

Самая большая органелла клетки — ядро. Оно несет генетическую информацию и обеспечивает регуляцию синтеза белка в клетке.

Ядро состоит из ядерной оболочки, хроматина, ядрышка и кариоплазмы. *Оболочка ядра* состоит из двух мембран, просвет между которыми сообщается с полостью эндоплазматического ретикулума. Оболочка имеет поры размером около 100 нм, что обеспечивает переход РНК, рибосом, обмен другими веществами между ядром и цитоплазмой. С наружной стороны ядерной мембраны располагаются рибосомы, на которых синтезируется белок. *Ядрышко* — внутриядерное образование округлой формы, не имеет мембраны. В нем синтезируется рибосомная РНК (рРНК) и образуются рибосомы. В ядрышке имеются также белки и ДНК. Хроматин состоит из многих витков ДНК, связанных с белками. *Хроматин* содержит также РНК. Молекула ДНК имеет по всей длине отрицательный заряд, что обеспечивает присоединение к ней положительно заряженных молекул белков.

Комплекс ДНК и белков (главные компоненты хромосом) составляет основу генетического аппарата клетки. Он выполняет две главные функции — генетическую (хранение и передача в ряду поколений генетической информации) и метаболическую (управление синтезом белка).

Управление синтезом белка включает два этапа. Первый этап (транскрипция) — создание на матрице ДНК информационной РНК (иРНК), которая содержит код управления синтезом определенного белка. Кодом иРНК является последовательность нуклеотидов, повторяющая генетический код ДНК. Второй этап (трансляция) происходит на рибосомах: иРНК, синтезированная в ядре, через поры ядра поступает в рибосомы, где осуществляется сборка полипептида (белка) из аминокислот, доставляемых транспортной РНК (тРНК), которая синтезируется в ядре клетки.

Эндоплазматический ретикулум представляет собой систему канальцев, уплощенных цистерн и мелких пузырьков. Строение мембраны ретикулума подобно строению клеточной мембраны. Эндоплазматический ретикулум выполняет следующие функции: 1) служит резервуаром для различных ионов, в том числе Ca^{2+} — одного из вторых посредников в реализации специфических реакций клеток, например в электромеханическом сопряжении; 2) обеспечивает синтез и транспорт различных веществ, в том числе молекул белков, липидов; 3) обеспечивает детоксикацию (в клетках печени) ядовитых веществ, попадающих в организм с пищей или вдыхаемым воздухом, а также биологически активных метаболитов, подлежащих удалению из организма. Эти вещества в результате превращений выводятся с мочой и желчью в виде глюкуроновых и сульфуроновых соединений.

Аппарат Гольджи представляет собой систему упакованных упло-

щенных мешочков (цистерн), вакуолей и транспортных пузырьков. Функции аппарата Гольджи тесно связаны с функциями эндоплазматического ретикулума, от которого отделяются транспортные пузырьки и сливаются с аппаратом Гольджи. Он обеспечивает этап формирования и созревание всех секретируемых клеткой продуктов, в частности ферментов лизосом, белков, гликопротеидов клеточной мембраны. Секреторные пузырьки постоянно отделяются от аппарата Гольджи, транспортируются к клеточной мембране и сливаются с ней, а содержащиеся в пузырьках вещества выводятся из клетки в процессе экзоцитоза и используются другими клетками организма.

Лизосомы — это отпочковавшиеся от аппарата Гольджи в виде мешочков участки, содержащие большое количество (более 50) различных кислых гидролаз. Основной функцией лизосом является переваривание поступающих в клетку различных органических веществ, в частности нуклеиновых кислот, фагоцитированных бактерий и клеток, гранул гликогена, компонентов самой клетки — это своеобразная внутриклеточная пищеварительная система. Лизосомы содержат лизоцим, растворяющий мембрану фагоцитированных бактериальных клеток, лактоферрин, связывающий железо, необходимое для поддержания роста бактерий, и тем самым угнетающий их размножение. Кислая среда лизосом ($\text{pH} \approx 5,0$) тормозит обмен веществ бактерий и ускоряет их гибель.

Пероксисомы — разновидность лизосом, содержащих главным образом ферменты, катализирующие образо-

вание и разложение перекиси водорода — одного из сильнейших окислителей в организме.

Митохондрии представляют собой округлые, овальные или удлинённые образования с двойной мембраной — наружной и внутренней, каждая из которых состоит из бислоя липидно-белковых молекул. Внутренняя мембрана имеет выросты (кristы), обращённые внутрь митохондрии, содержимое которой именуется матриксом. Митохондрии называют энергетическими станциями клеток, поскольку в них вырабатывается (высвобождается) основное количество энергии из поступающих в организм питательных веществ. Они выполняют ряд других функций, например участвуют в синтезе фосфолипидов, жирных кислот. В кристах и внутренней мембране митохондрии содержатся дыхательные ферменты — переносчики электронов, в матриксе находятся ферменты цикла Кребса. В результате реакций обеих ферментативных систем питательные вещества (мономеры) окисляются до конечных продуктов — воды и углекислого газа — с высвобождением аммиака и энергии; энергия используется для синтеза аденозинтрифосфорной кислоты (аденозинтрифосфата, АТФ). Молекулы АТФ диффундируют в гиалоплазму и используются клеткой для выполнения всех ее функций. Число митохондрий в клетке весьма вариабельно — от 20 до 5105, оно может изменяться в каждой клетке и определяется ее потребностями. Обновление митохондрий и синтез новых обеспечиваются ДНК и РНК, содержащимися в митохондриях. Матрикс митохондрий содержит также

ферменты, участвующие в синтезе жирных кислот, имеются соли кальция и магния. Окислительные процессы происходят и в наружной мембране, но главную роль в высвобождении энергии играют внутренняя мембрана и матрикс. Энергия образуется также и в гиалоплазме клетки в результате анаэробного расщепления глюкозы (анаэробный гликолиз). Энергия накапливается также в виде других органических фосфатных соединений — фосфагенов, наиболее важный из них креатинфосфат (КФ), энергия которого расходуется на ресинтез израсходованной АТФ. Ионный градиент клетки также является потенциальной энергией: клетка, например, может некоторое время генерировать нервные импульсы после прекращения выработки энергии.

Функции безмембранных органелл клеток

Рибосомы — плотные частицы, состоящие из рибосомных РНК и белка, причем рРНК составляет примерно 60% всей массы рибосомы, функция которой — синтез различных белков — это ферменты, белки-переносчики, компоненты цитоскелета, рецепторы. Рибосомы либо располагаются свободно в гиалоплазме, либо соединены с эндоплазматическим ретикуломом. Отдельные рибосомы соединяются в более крупные агрегаты — полисомы, которые образуются с помощью информационной РНК. Информацию о синтезе белка приносит от ядра иРНК, аминокислоты доставляются транспортной РНК. Рибосомы, свободно лежащие в гиалоплазме, синтезируют белки для использования са-

мой клеткой, а рибосомы, связанные с эндоплазматическим ретикуломом, синтезируют белки, которые либо встраиваются в мембрану клетки, либо выводятся из клетки, образуя межклеточное вещество, секреты.

Микротрубочки образуются в результате полимеризации белка тубулина. В аксонах и дендритах нейронов микротрубочки участвуют в транспорте разных веществ. Различают быстрый (200–400 мм/сут) и медленный (1–2 мм/сут) транспорт.

Микрофиламенты — очень тонкие нити белка (диаметр 5–7 нм), состоят в основном из белка актина, по структуре близкого к мышечному. Имеется небольшое количество и миозина.

Промежуточные филаменты — это нити белка актина, образованные полипептидами. Белковый состав промежуточных филаментов тканеспецифичен. Расположенные параллельно внутренней стороне клеточной мембраны и пронизывающие всю гиалоплазму, они образуют разнообразные связи между микротрубочками и микрофиламентами, что определяет их название.

Совокупность фибриллярных компонентов (микротрубочки, микрофиламенты и промежуточные филаменты) **образует цитоскелет**, обеспечивающий поддержание формы клетки, внутриклеточное перемещение мембранных органелл и движение некоторых клеток — их сократительную функцию. Разнонаправленное расположение различных элементов повышает жесткость и прочность цитоскелета. Наиболее прочной составной частью цитоскелета считаются промежуточные филаменты. Компоненты

цитоскелета участвуют в организации митотических веретен, в процессах морфогенеза, обеспечивают движение мембраны клеток во время эндоцитоза и экзоцитоза. Подвижные клетки (лейкоциты и тромбоциты) благодаря фибриллярным компонентам образуют псевдоподии, что обеспечивает их передвижение и выполнение своих функций.

Далее рассмотрим физиологию клеточной мембраны.

1.2. Структурно-функциональная характеристика клеточной мембраны

Клеточная мембрана (оболочка клетки) представляет собой тонкую (6–10 нм) липопротеидную пластинку, содержание липидов в которой со-

ставляет около 40%, белков — около 60%. На внешней поверхности мембраны имеется небольшое количество (5–10%) углеводов, молекулы которых соединены либо с белками (гликопротеиды), либо с липидами (гликолипиды) и образуют гликокаликс, структура и функции которого у разных клеток могут отличаться.

Характеристика структурных элементов клеточной мембраны (рис. 1.1)

Углеводы участвуют в рецепции БАВ, реакциях иммунитета.

Фосфолипиды (бимолекулярный слой) составляют структурную основу клеточной мембраны (матрикс), служат барьером для заряженных частиц и молекул водорастворимых веществ.

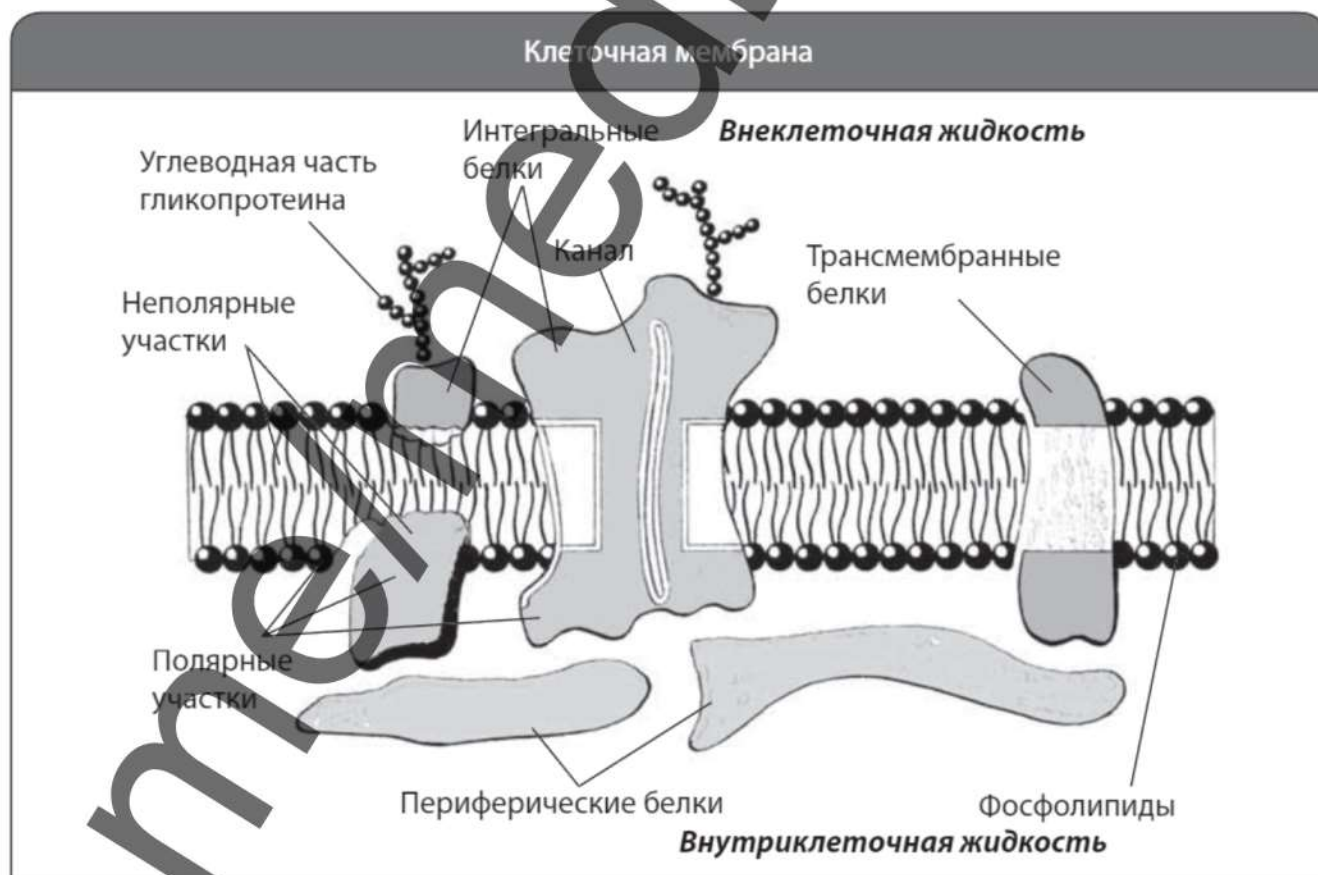


Рис. 1.1. Структурно-функциональная организация клеточной мембраны (по A. Vander et al., 2004)

Липиды обеспечивают высокое электрическое сопротивление мембраны клетки, например в нейронах — до 1000 Ом/см^2 . Молекулы фосфолипидов мембраны состоят из двух частей, одна из которых несет заряд и гидрофильна, а другая, напротив, не заряжена и гидрофобна. Это определяет способность липидов самопроизвольно образовывать двухслойные мембранные структуры. В липидном слое клеточных мембран содержится много холестерина. Обмен липидов в отличие от белков происходит медленнее. Однако возбуждение, например, нейронов мозга приводит к уменьшению содержания в них липидов. В частности, после длительной умственной работы, при утомлении количество фосфолипидов в нейронах уменьшается (может быть, с этим связана хорошая память у лиц напряженного умственного труда). Состав мембранных липидов определяется средой обитания и характером питания. Так, увеличение растительных жиров в пищевом рационе поддерживает жидкое состояние липидов клеточных мембран и улучшает их функции. Избыток холестерина в мембранах увеличивает их микровязкость, ухудшает транспортные функции клеточной мембраны. Тем не менее недостаток жирных кислот и холестерина в пище нарушает липидный состав и функции клеточных мембран.

Белки клеточной мембраны

Белки, встроенные в фосфолипидный матрикс, называются **интегральными**.

Большинство интегральных белков пронизывают всю толщу клеточ-

ной мембраны и образуют ионные каналы. Обновление белков мембраны происходит очень быстро — в течение 2–5 дней (срок их жизни). В клеточных мембранах встречаются тысячи различных белков, которые можно объединить в следующие основные классы: структурные белки, ферменты, переносчики, ионные насосы, специфические рецепторы. Один и тот же белок может быть рецептором, ферментом и насосом. Многие мембранные белки, как и фосфолипиды, состоят из двух частей — заряженной и незаряженной. Незаряженные участки белков погружены в липидный слой, не несущий заряда. Заряженные участки белков взаимодействуют с заряженными участками липидов, что считается важным фактором, определяющим взаиморасположение структурных элементов клеточной мембраны и ее прочность.

Белки, прикрепленные к поверхности клеточной мембраны (в основном к внутренней ее части), называют **периферическими**.

Они, как правило, являются ферментами, это фосфатазы, ацетилхолинэстераза, протеинкиназы, аденилатциклаза. Некоторые интегральные белки также выполняют функцию ферментов, например АТФаза. Белки, примыкающие к мембране с внутренней стороны, также представляют собой составную часть цитоскелета, что обеспечивает дополнительную прочность клеточной мембране и эластичность. Рецепторами и антигенами мембраны могут быть как интегральные, так и периферические белки.

Мембрана обладает текучестью: отдельные ее части могут перемещаться из одного участка к другому.

Клеточные мембраны обладают избирательной проницаемостью: одни вещества они пропускают, другие — нет. В частности, мембрана легкопроницаема для жирорастворимых веществ, проникающих через липидный слой; большинство мембран пропускает воду. Анионы органических кислот не проходят через мембрану. Но имеются каналы, избирательно пропускающие ионы Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- . Степень проницаемости клеточной мембраны для разных ионов различна, что служит главным фактором, обеспечивающим высокий электрический потенциал клеток возбудимых тканей.

Функции клеточной мембраны весьма разнообразны

Барьерная (защитная) функция клеточной мембраны свойственна всем клеткам, но особую роль она играет у эпителиальной ткани, которая образует поверхности, отделяющие внутреннюю среду организма от внешней среды. Это относится также к легким и к ЖКТ. Клетки, образующие наружный слой эпителия, обычно соединены с помощью плотных контактов, которые ограничивают межклеточный перенос веществ. Барьерная функция клеточных мембран нарушается при многих патологических процессах (атеросклероз, гипоксия, интоксикация, раковое перерождение). Многие лекарственные вещества реализуют свое влияние посредством действия на мембрану, при повреждении последней эффекты лекарственных веществ могут изменяться.

Рецепторная функция — восприятие изменений внешней и внутренней среды организма с помощью специальных структур — рецепторов, обеспечивающих распознавание различных раздражителей и реагирование на них клеток. Рецепторы клеточной мембраны обладают специфической чувствительностью к разным химическим и физическим агентам, в том числе медиаторам, гормонам, антигенам. Многие фармакологические препараты реализуют свое влияние посредством пирорецепторов. Рецепторами на поверхности клеток могут служить гликопротеиды и гликолипиды мембран. Они отвечают за взаимное распознавание клеток, развитие иммунитета.

Создание электрического заряда и возникновение потенциала действия (ПД) в возбудимых тканях (возбуждение) и проведение его, что обеспечивает связь между клетками. Электрический заряд имеют все живые клетки. Величина его весьма переменна (чаще -60 – 90 мВ). Заряд эритроцита, например, $+35$ мВ. Однако ПД генерируют клетки только нервной и мышечной ткани. Распространение возбуждения обеспечивает быструю связь возбудимых клеток между собой, а также посылку эфферентного сигнала от нервной клетки к эффекторной (исполнительной) и получение обратных (афферентных) импульсов от нее.

Выработка БАВ — тромбоксаны, лейкотриены, простагландины и др.

Транспортная функция клеточной мембраны в совокупности с барьерной функцией формирует и тонко регулирует состав внутриклеточной среды, оптимальной для жизнедеятельности клетки. Транспорт частиц и воды (пере-

1.3. Первичный транспорт веществ

нос их через биологические мембраны, внутри клеток, через стенки сосудов, протоков, канальцев, внутри сосудов и канальцев) жизненно важный для организма процесс. Он обеспечивает: 1) поступление веществ в клетку и из клетки, в том числе и секретов (гормонов, ферментов, других БАВ), и стабилизацию физико-химических показателей внутренней среды клетки (осмотическое давление, pH); 2) поступление через ЖКТ в кровь, лимфу и в каждую клетку организма различных веществ, необходимых для синтеза клеточных структур и выработки энергии; 3) создание электрических зарядов клеток, возникновение и распространение возбуждения; 4) сократительную деятельность мышечной ткани; 5) выделение продуктов обмена в окружающую среду (почки, легкие, ЖКТ, кожа).

Имеется несколько видов транспорта.

1.3. Первичный транспорт веществ

Расход энергии в организме на транспорт веществ в одних случаях осуществляется непосредственно, в других — опосредованно.

Если энергия расходуется непосредственно на перенос частиц, то такой транспорт называют **первично активным (первичный транспорт)**. Если же на транспорт частиц расходуется ранее запасенная энергия в виде концентрационного градиента, то такой транспорт называют **вторично активным (вторичный транспорт)**. Источник энергии — АТФ.

Первичный транспорт включает: 1) перенос отдельных ионов вопреки концентрационному и электрическому градиентам с помощью специальных ионных насосов, 2) микровезикулярный транспорт (эндоцитоз, экзоцитоз, транцитоз) и 3) фильтрацию. Во всех этих случаях энергия расходуется непосредственно на перенос частиц (первично активный транспорт) — блокада энергии сразу же ведет к прекращению всех названных видов транспорта, в том числе и фильтрацию, поскольку прекращается работа сердца — исчезает гидростатический градиент.

Транспорт с помощью насосов (помп). Насосы представляют собой белковые молекулы, обладающие свойствами переносчика и АТФазной активностью. Непосредственным источником энергии является АТФ. Известны Na/K-, Ca-, H-, Cl- и I-насосы. Хлорный насос обеспечивает прессинаптическое торможение в ЦНС, йодный и хлорный насосы — выработку слюны. Насосы локализируются в клеточных мембранах или в мембранах клеточных органелл и представляют собой интегральные белки.

Насосы работают постоянно и обеспечивают поддержание концентрационных градиентов ионов, а в результате этого — движение воды и незаряженных частиц в клетку и из клетки, в частности, согласно законам диффузии и осмоса, создание электрического заряда клетки. Почти во всех изученных клетках внутреннее содержимое их заряжено отрицательно, снаружи клетки заряд положительный.

Наличие электрического заряда — признак жизни клетки.

В результате разной проницаемости клеточной мембраны для различных ионов и постоянной работы ионных помп концентрация ионов внутри и снаружи клетки неодинакова. Преобладающими ионами в организме человека являются Na^+ , K^+ , Cl^- , причем K^+ находится преимущественно в клетке, а Na^+ и Cl^- — во внеклеточной жидкости.

Принцип работы всех насосов, по-видимому, одинаков.

Механизм работы насосов

Натрий-калиевый насос — интегральный белок (пронизывает всю толщу клеточной мембраны), состоит из четырех полипептидов, имеет центры связывания Na^+ и K^+ . Центр связывания Na^+ находится на внутренней стороне клеточной мембраны, для K^+ — на внешней стороне мембраны. Когда ионы Na^+ и K^+ связываются со своими центрами, высвобождается энергия АТФ, под действием которой происходит изменение конформации белка-переносчика. При этом центр связывания Na^+ оказывается с наружной, а K^+ — с внутренней стороны клеточной мембраны. Сродство центров к ионам теряется, и Na^+ оказывается снаружи, а K^+ — внутри клетки. Переносчик возвращается в исходное состояние. Затем цикл повторяется.

Na/K-насос за один цикл выводит из клетки три иона Na^+ и возвращает в клетку два иона K^+ . Он имеется в мембранах всех клеток организма и постоянно выкачивает Na^+ из клетки и закачивает K^+ в клетку. Например, Na/K-насос обеспечивает формирование ПП возбудимых клеток, вторичный транспорт веществ (см. ниже).

Главные активаторы насоса — это гормоны (альдостерон, тироксин); его специфические блокаторы — стро-

фантины, особенно убаин. Работа Na/K-насоса после удаления K^+ из среды сильно нарушается. Недостаток энергии (кислородное голодание) ингибирует Na/K-насос.

Са-насосы (Са-АТФазы) работают аналогичным образом, за исключением того, что переносятся только ионы Ca^{2+} и в одном направлении — из гиалоплазмы в сарко- или эндоплазматический ретикулум, а также наружу клетки. Кальциевый насос (Са-АТФаза) — также интегральный белок, имеет участки, связывающие два иона Ca^{2+} , и может быть в двух конформациях. Когда белок-переносчик соединяется с Ca^{2+} , в присутствии иона магния высвобождается энергия АТФ, за счет которой переносчик (Са-АТФаза) изменяет конформацию и переносит Ca^{2+} вопреки электрохимическому градиенту. Одна молекула АТФ расходуется на перенос двух ионов Ca^{2+} .

Протонный насос (H-АТФаза) локализуется в канальцах почек, в мембране обкладочных клеток в желудке, где участвует важную роль в выработке соляной кислоты; этот насос постоянно работает во всех митохондриях, в почке — в регуляции pH внутренней среды организма.

Cl-насос обеспечивает пресинаптическое торможение в ЦНС.

I- (йодный) и Cl-насосы — выработку слюны.

Насосы специфичны. Это проявляется в том, что они обычно переносят какой-то определенный ион или два иона. Например, Са-насос не переносит ионы Na, Na/K-насос (объединенный насос для Na^+ и K^+) не способен переносить ион лития, хотя по своим свойствам последний очень близок к натрию.

Микровезикулярный транспорт обеспечивает перенос крупномолекулярных веществ в клетку или из клетки (полисахариды, белки, нуклеиновые кислоты), которые не могут транспортироваться по каналам или с помощью насосов. Имеется три вида этого транспорта.

Эндоцитоз — перенос веществ в клетку. Различают два типа эндоцитоза — *фагоцитоз* (поглощение твердых частиц) и *пиноцитоз* — поглощение жидкого материала (суспензия, коллоидный раствор, в том числе и белков). Он характерен для синапса — обратное захватывание медиатора в пресинаптическое окончание, для всасывания веществ в ЖКТ, для амебоидных простейших и многих других клеток, таких как лейкоциты, клетки зародыша, клетки печени и некоторые клетки почек, участвующие в водно-солевом обмене, в обмене белков (они обеспечивают пиноцитоз белков из первичной мочи в клетки проксимальных канальцев и их лизис). С помощью пиноцитоза новорожденные получают с молоком матери иммуноглобулины, которые через энтероциты попадают в кровь ребенка и выполняют свои защитные функции. При эндоцитозе клеточная мембрана образует впячивания (выросты) внутрь клетки, которые, отшнуровываясь, превращаются в пузырьки. Последние затем обычно сливаются с лизосомами, в которых содержимое подвергается гидролизу — внутриклеточному перевариванию. Продукты гидролиза используются клеткой.

Экзоцитоз — транспорт веществ из клетки: из секреторных клеток путем экзоцитоза выводится их жидкий секрет (слизь, гормоны, ферменты), из

гепатоцитов — альбумины, из пресинаптических окончаний — медиатор.

В процессе транспорта с помощью экзоцитоза пузырьки образуются в аппарате Гольджи.

В пузырьки упаковываются белки, образовавшиеся в рибосомах эндоплазматического ретикулума. Пузырьки транспортируются сократительным аппаратом клетки, состоящим из нитей актина, миозина и микротрубочек, к клеточной мембране, сливаются с ней, и содержимое клеток переводится во внеклеточную среду. Энергия АТФ расходуется на деятельность сократительного аппарата клетки.

В процессе взаимодействия эндо- и экзоцитоза происходит самообновление клеточной мембраны (кругооборот, рециркуляция): в течение каждого часа в процессе эндоцитоза в разных клетках используется от 3 до 100% клеточной оболочки, но с такой же скоростью происходит ее восстановление в результате экзоцитоза (мембранный конвейер).

Трансцитоз — совокупность эндоцитоза и экзоцитоза (перенос частиц через клетку, например молекул белка в виде везикул через эндотелиальную клетку капилляров на другую ее сторону). При этом пузырьки могут сливаться друг с другом, образуя каналы, пересекающие всю клетку. В результате трансцитоза материал проходит через всю клетку — с одной ее стороны на другую.

Фильтрация — первичный транспорт, при котором переход жидкости через полупроницаемую мембрану осуществляется под действием градиента гидростатического давления между жидкостями по обе стороны этой мембраны. При этом с водой проходят и частицы, для которых мембрана проницаема. Градиент гидростатического давления создается либо деятельностью сердца (фильтрация в артериальном конце капилляра всех органов и тканей организма, образование первичной мочи в почке), либо гладкой мускулатурой ЖКТ и мышечного пресса, обеспечивающих повышение гидростатического давления в полости желудка и кишечника, что способствует всасыванию веществ в кровь. При отсутствии градиента гидростатического давления фильтрация прекращается (например, прекращается мочеобразование), т.е. энергия расходуется непосредственно на транспорт веществ — с прекращением сократительной деятельности мышц исчезает гидростатический градиент, прекращается и фильтрация.

1.4. Вторичный транспорт веществ (диффузия)

Основные положения. Большинство авторов этот вид транспорта называют пассивным (без затраты энергии). Однако в действительности он осуществляется за счет энергии, запасенной ранее (вторично активно). Энергия создается в виде электрического и концентрационного градиентов с помощью работы ионных насосов, т.е. в результате расхода энергии. Поэтому называть его пассивным необоснованно — частицы всегда движутся пассивно, у них нет собственного транспорт-

ного средства. Концентрационные градиенты глюкозы, аминокислот в кишечнике тоже создаются с затратой энергии (жевание, глотание, моторика ЖКТ, выработка и выведение в полость кишки пищеварительного сока).

Без затраты энергии в живом организме ничего не происходит.

Диффузия — движение частиц через полупроницаемую мембрану из области с высокой концентрацией в область раствора с низкой концентрацией.

Вдобавок важную роль играют и электрические заряды частиц. Частицы с одноименными зарядами отталкиваются, а с разноименными притягиваются друг к другу. Направление диффузии определяется взаимодействием концентрационного (химического) и электрического градиентов (их совокупность называют электрохимическим градиентом). Направления действия электрического и концентрационного градиентов могут не совпадать. Например, Na^+ в процессе возбуждения клетки продолжает поступать в клетку, когда она внутри уже заряжена положительно. Этот переход ионов обеспечивается концентрационным градиентом вопреки электрическому градиенту.

Вторичный транспорт — это различные варианты диффузии частиц.

Диффузия ионов. Диффузия ионов в клетку и из клетки и работа ионных насосов обеспечивают формирование потенциала покоя и возникновение

потенциала действия клеток возбудимых тканей (нервной и мышечной). При возбуждении клетки одни ионы движутся в клетку, другие — из клетки согласно своим электрохимическим градиентам, которые поддерживаются постоянной работой ионных насосов, т.е. вторично активно (более подробно см. разд. 1.3, 2.3).

Другой вид вторичного транспорта частиц осуществляется за счет энергии отдельных ионов в виде электрохимического градиента — это ионзависимый транспорт.

Ионзависимый транспорт. В данной ситуации ион диффундирует согласно своему электрохимическому градиенту и обеспечивает транспорт других частиц, например Na-зависимый транспорт.

Натрийзависимый транспорт осуществляется с помощью градиента концентрации Na^+ , на создание которого затрачивается энергия. Имеются два варианта данного механизма транспорта. В обоих случаях движущей силой является градиент Na^+ , который поддерживается постоянной работой Na/K-насоса.

1. **Котранспорт (симпорт)** — направление движения транспортируемого вещества совпадает с направлением движения Na^+ согласно его электрохимическому градиенту внутрь клетки. Например, перенос глюкозы и аминокислот в проксимальных канальцах нефрона в клетки канальца из первичной мочи или из просвета кишки в энтероциты. Это осуществляется с помощью интегральных белков мембраны клетки, на которых с внешней стороны клетки имеются центры связывания для глюкозы и Na^+ или для аминокислоты и Na^+ .

При связывании белка-переносчика, например с глюкозой и Na^+ , благодаря электрохимическому градиенту Na^+ и изменению конформации переносчика центры связывания оказываются на внутренней стороне клеточной мембраны, к тому же сродство между переносчиками и Na^+ с глюкозой теряется, а Na^+ и глюкоза отщепляются и остаются внутри клетки. Переносчик принимает прежнее (исходное) состояние и готов к следующему циклу. Транспортируемые вещества диффундируют в интерстиций согласно своим градиентам, Na^+ выкачивается из клетки Na/K-насосом, именно потому данный вид транспорта и называют вторично активным. При отсутствии градиента Na^+ этот вид транспорта невозможен.

2. **Контртранспорт (противотранспорт, антипорт)** — это перемещение транспортируемых частиц, направленное в противоположную сторону по отношению к движению Na^+ . Этим обменным механизмом регулируется, например, содержание Ca^{2+} в клетке, pH внутри клетки за счет выведения иона H^+ в обмен на внеклеточный Na^+ .

Контртранспорт осуществляется следующим образом: центр связывания в белке-переносчике для Na^+ находится (как и при котранспорте) снаружи, а центр связывания Ca^{2+} — изнутри клеточной мембраны. В результате связывания ионов с переносчиком изменяется его конформация, и Na^+ согласно своему электрохимическому градиенту оказывается с внутренней стороны клеточной мембраны, а Ca^{2+} — с наружной. Вдобавок комплекс распадается, Na^+ выкачивается из клетки Na/K-насосом.

Как видно, и здесь движущей силой служит электрохимический гра-

диент Na^+ благодаря постоянной работе Na/K -насоса. Если заблокировать этот обменный механизм сердечными гликозидами (например, убаином), количество Ca^{2+} в кардиомиоцитах возрастает, что ведет к усилению сердечных сокращений — это используется в клинической практике.

H-зависимый транспорт обеспечивает перенос ди- и трипептидов из кишечника в кровь.

I- и Cl-зависимые транспорты обеспечивают перенос жидкости и Na^+ из крови в секреторные клетки в процессе выработки слюны.

Диффузия незаряженных частиц. Различают простую и облегченную диффузии.

Простая диффузия происходит медленно и плохо контролируется. С течением времени скорость простой диффузии изменяется мало, пока существует движущая сила (концентрационный градиент). Простая диффузия осуществляется через каналы (их диаметр 0,3–0,8 нм), через межклеточные соединения, например вода, непосредственно через липидный бислой, через который проходят жирорастворимые частицы. Если они находятся в воде по одну сторону мембраны, то могут внедряться в липидную оболочку благодаря тепловому движению (при этом необходимо освободиться от гидратной оболочки). Частицы — неэлектролиты, обычно легко освобождаются от гидратной оболочки (разрыв водородных связей).

Примером простой диффузии через липидный бислой может служить диффузия стероидных гормонов и других липидов, тироксина, мочевины, а также чужеродных клетке веществ, в частности ядов и лекарств,

малых незаряженных молекул этанола, кислорода, углекислого газа.

Облегченная диффузия характерна для частиц-неэлектролитов, способных образовывать комплексы с другими молекулами (белками-переносчиками). Переносчиками при облегченной диффузии также служат интегральные белки мембран (проницающие всю толщу клеточной мембраны). Перенос молекул вещества осуществляется с помощью изменения конформации белка-переносчика (аллостерический эффект), но движущей силой в данном случае является химический (концентрационный) градиент самих транспортируемых частиц, т.е. также вторично активно (за счет ранее запасенной энергии в виде концентрационного градиента вещества). Транспортируемые вещества — в основном сахара и аминокислоты. Этот транспорт осуществляется очень быстро и регулируется гормонами; например инсулин увеличивает проницаемость клеточной мембраны для аминокислот и глюкозы.

Осмоз — это частный случай диффузии: движение воды (растворителя) через полупроницаемую мембрану в область с большей концентрацией частиц, т.е. с большим осмотическим давлением. Вода поступает в клетку через водные каналы (аквапорионы), через межклеточные соединения в интерстиций.

Ионы перемещаются через ионные каналы.

1.5. Ионные каналы

Известно более 50 видов каналов, причем каждая нервная клетка имеет более пяти из них. Состояние активации управляемого ионного канала (ворота открыты) в основном длится около 1 мс,

иногда до 3 мс и значительно больше, при этом через один канал может пройти 12–20 млн ионов. Механизм функционирования ионных каналов определяется их строением, особо важную роль играет наличие или отсутствие управляемых ворот ионных каналов.

Структурно-функциональная характеристика ионных каналов.

Каналы имеют устье и селективный фильтр, а управляемые каналы — и ворота (ворота каналов могут быть закрыты или открыты). Каналы заполнены жидкостью, их размеры 0,3–0,8 нм. Селективность ионных каналов определяется их размером и наличием в канале заряженных частиц. Отдельный ионный канал находится в молекуле интегрального белка мембраны клеток или образован несколькими белковыми единицами.

Число ионных каналов на клеточной мембране огромно. Так, на 1 $\mu\text{м}^2$ насчитывают примерно 50 Na^+ -каналов, в среднем они располагаются на расстоянии 140 нм друг от друга.

Классификация ионных каналов проводится по нескольким признакам.

1. По наличию или отсутствию механизмов управления функцией канала различают управляемые и неуправляемые каналы. Управляемые каналы имеют ворота с механизмами их управления, поэтому ионы через них могут проходить только при открытых воротах. Через неуправляемые каналы (каналы утечки) ионы перемещаются постоянно, но медленно, естественно, при наличии электрохимического градиента, как и при быстром перемещении ионов по управляемым каналам. Канал утечки для K^+ и Na^+ является общим.

2. По механизму управления различают: электро-, хемо-, фото-, термо- и механоуправляемые каналы. При взаимодействии медиатора (лиганда) с рецепторами, расположенными на поверхности клеточной мембраны, может происходить открытие ворот хемоуправляемых каналов, поэтому их называют также рецепторуправляемыми каналами. Лиганд — это биологически активное вещество или фармакологический препарат, активирующий или блокирующий рецептор. Открытие хемоуправляемых каналов происходит в результате конформационных изменений в рецепторных белках, например в постсинаптических рецепторах ЦНС. Ворота электроуправляемых каналов (мышечные волокна и нервные клетки) открываются и закрываются при изменении знака заряда и величины мембранного потенциала. В конструкции их ворот имеются частицы, несущие электрический заряд, — электро-рецептор (сенсор напряжения). Электроуправляемые каналы локализуются в мембранах нервных и мышечных волокон. Механоуправляемые каналы активируются и инактивируются деформацией клеточной мембраны (сдавливание, растяжение, сгибание микроворсинок рецептора) — это в основном каналы механорецепторов (слуховые, тактильные, вестибулярные, проприорецепторы).

3. По скорости открытия и закрытия ионные каналы делятся на быстрые и медленные. Например, потенциал действия в скелетной мышце возникает вследствие активации быстрых Na^+ - и K^+ -каналов. В развитии потенциала действия сердечной мышцы наряду с быстрыми каналами для Na^+

и K^+ важную роль играют медленные каналы — натриевые и кальциевые.

4. Различают также ионоселективные каналы, пропускающие только один ион, и каналы, не обладающие селективностью. Наиболее высокая степень селективности электроуправляемых каналов, несколько ниже она у хемотропных каналов.

Для одного и того же иона может быть несколько видов каналов. Например, постоянно открытые (неуправляемые) K - и Na -каналы (утечка ионов), играющие важную роль в формировании потенциала покоя, и быстрые электроуправляемые K - и Na -каналы, обеспечивающие возникновение потенциала действия, что изучается ниже.

Особенно важно для клинической практики то, что ионные каналы блокируются фармакологическими препаратами. Это широко используется с лечебной целью. Новокаин, например, как местный анестетик снимает болевые ощущения потому, что он, блокируя Na -каналы, прекращает проведение возбуждения по нервным волокнам.

1.6. Свойства биологической ткани. Раздражители

Основные свойства биологической ткани. *Раздражимость* — способность живой материи активно изменять свое состояние при действии раздражителя (биоэлектрические явления, изменение интенсивности обмена веществ, рН, ускорение клеточного деления и роста и др.).

Возбудимость — это способность клетки генерировать ПД при ее раздражении. Возбудимость является

частным случаем общего свойства всех клеток — раздражимости. К возбудимым тканям относятся только те, клетки которых генерируют ПД. Такие ткани — мышечная и нервная. Электрические импульсы различной длительности и амплитуды зарегистрированы у клеток водорослей, в раковых клетках, у одноклеточных организмов (например, у парameций), у многих высших растений с длинными стеблями, например у тыквы. Невозбудимыми (негенерирующими ПД) считается эпителиальная и соединительная ткань (собственно соединительная, ретикулярная, жировая, хрящевая, гемопоэтическая, кровь, костная).

Проводимость — это способность ткани и клетки проводить возбуждение по всей длине.

Сократимость — присуща мышечной ткани и выражается в изменении ее длины и/или напряжения. Для того чтобы клетка возбуждалась, на нее должен подействовать раздражитель.

Раздражители. Раздражитель — это изменение внешней или внутренней среды организма, воспринимаемое клетками и вызывающее ответную реакцию. В зависимости от природы раздражителей их делят на физические (электрические, механические, температурные, световые) и химические. В эксперименте весьма часто используют электрический раздражитель, поскольку он универсален, его легко дозировать по силе, длительности, частоте импульсов и крутизне нарастания силы. Электрический ток довольно широко применяется в клинической практике как для диагностики, так и с лечебной целью (например, для глу-

бокого прогревания тканей токами высокой частоты).

В зависимости от степени чувствительности клеток к тому или иному раздражителю их подразделяют на адекватные и неадекватные. *Адекватный раздражитель* — это такой раздражитель, к которому клетка в процессе эволюции приобрела наибольшую чувствительность вследствие развития специальных структур, воспринимающих этот раздражитель.

Например, рецепторы сетчатки глаза обладают наибольшей чувствительностью к свету, вкусовые рецепторы — к химическим веществам, терморецепторы — к изменению температуры внутренней или внешней среды организма. *Неадекватный раздражитель* — тот, к которому клетка обладает низкой чувствительностью или вообще не реагирует на его действие. Например, свет не возбуждает вкусовые рецепторы.

ГЛАВА 2

ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ И КЛЕТОК

2.1. Открытие «животного» электричества	49	2.5. Изменения возбудимости клетки во время ее возбуждения.	
2.2. Потенциал покоя	51	Лабильность	62
2.3. Потенциал действия (возбуждение)	56	2.6. Критерии для оценки возбудимости. Использование электрического тока в медицине	64
2.4. Локальные потенциалы	60		

Когда попадаете факт, противоречащий господствующей теории, нужно признать факт и отвергнуть теорию, даже если таковая поддерживается крупными именами и всеми принята.

К. Бернар

2.1. Открытие «животного» электричества

Экспериментальные данные. В 1786 г. профессор анатомии Болонского университета Луиджи Гальвани выполнил два опыта на препаратах задних лапок лягушек со снятой кожей.

В первом опыте, подвешивая препарат с помощью медного крючка к железным перилам балкона, он наблюдал сокращение мышц, когда те касались перил балкона. Л. Гальвани предположил, что сокращение мышц возникало как следствие воздействия на них электричества, источником которого являются «животные ткани» — мышцы и нервы. Однако другой итальянский исследователь — физик и физиолог А. Вольта оспорил

гипотезу, выдвинутую Л. Гальвани. По его мнению, причиной сокращения мышц был электрический ток, возникающий в области контакта двух разнородных металлов с тканями лягушки (медь и железо — гальваническая пара).

Для проверки справедливости своей гипотезы Л. Гальвани поставил **второй опыт**, в котором он набрасывал нерв нервно-мышечного препарата на мышцу стеклянным крючком так, чтобы нерв касался поврежденного и неповрежденного участков мышцы. В этом случае мышца тоже сокращалась. Таким образом, во **втором опыте Л. Гальвани убедительно доказал существование «животного» электричества, которое позже было зарегистрировано К. Маттеуччи**

(1838) с помощью гальванометра. Одну из клемм прибора он присоединял к поврежденному участку мышцы, другую — к неповрежденному, при этом стрелка гальванометра отклонялась. Размыкание цепи прибора сопровождалось возвращением стрелки гальванометра в прежнее (нулевое) положение.

Регистрация электрических потенциалов. В настоящее время используется *внутриклеточная и внеклеточная регистрация электрических потенциалов* с помощью монополярных, биполярных, мультиполярных электродов (металлических и стеклянных). При монополярном отведении один электрод активный, другой — индифферентный, площадь которого в десятки раз больше площади активного электрода. При внутриклеточном отведении применяется стеклянный микроэлектрод, представляющий собой микропипетку с кончиком диаметром 0,5–1 мкм (рис. 2.1, Б). Микроэлек-

трод заполнен 3М KCl, в его широкую часть вставлена тонкая проволока (например, серебряная), соединенная с регистрирующим устройством. В качестве индифферентного внеклеточного электрода часто применяют хлорированную серебряную пластинку. *Микроэлектродный способ регистрации биопотенциалов* позволил изучить механизмы создания электрических зарядов клеткой, возникновения возбуждения в живых клетках. Вместе с тем еще задолго до появления микроэлектродной техники (конец XIX в.) стало ясно, что «животное электричество» обусловлено процессами, происходящими на клеточной мембране (Герман, Дюбуа-Реймон, Бернштейн). Сегодня хорошо изучены механизмы формирования мембранного потенциала покоя (ПП) и потенциал действия (ПД), т.е. процесса возбуждения клетки, которое в эксперименте можно вызвать с помощью электрического раздражения.

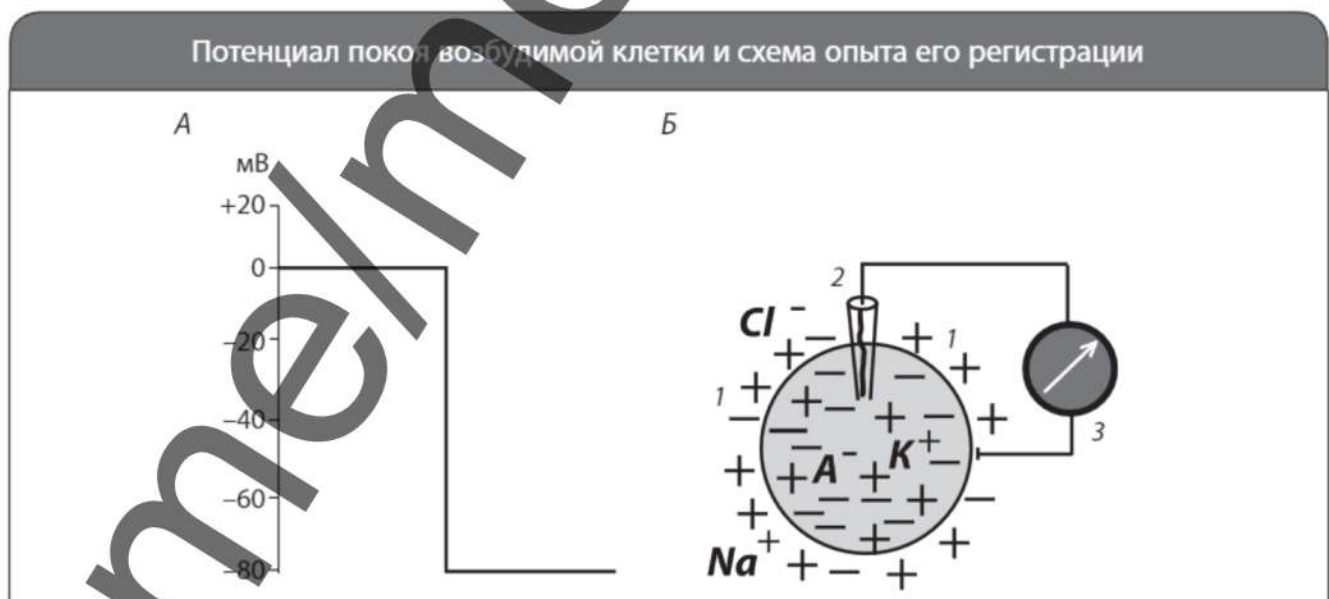


Рис. 2.1. А — потенциал покоя, Б — схема опыта:

1 — клетка; 2 — микроэлектрод; 3 — регистратор

2.2. Потенциал покоя

Характеристика

Потенциал покоя — это разность электрических потенциалов между внутренней и наружной средой невозбужденной клетки.

При регистрации ПП луч осциллографа во время прокола мембраны клетки микроэлектродом скачком отклоняется вниз и показывает отрицательный заряд внутри клетки (см. рис. 2.1, А). Величина ПП обычно варьирует в пределах $-30 \dots -90$ мВ (в волокнах скелетной мышцы $-60 \dots -90$ мВ, в нервных клетках $-50 \dots -80$ мВ, в гладких мышцах $-30 \dots -70$ мВ, в сердечной мышце $-80 \dots -90$ мВ). Органеллы клеток имеют собственные заряды, величина которых вариабельна (достигает 100 мВ и более).

Роль потенциала покоя — основа для возникновения возбуждения (ПД), с помощью которого нервная система воспринимает и обрабатывает информацию, регулирует деятельность ви-

тренных органов и опорно-двигательного аппарата посредством запуска процессов возбуждения и сокращения мышц. Нарушение процессов возбуждения в кардиомиоцитах ведет к его остановке, в гладких мышцах — к прекращению их сокращений, ПП влияет на транспорт ионов, а с ними и воды; ПП — это признак жизни самой клетки и организма в целом.

Непосредственной причиной существования ПП служит неодинаковая концентрация анионов и катионов внутри и вне клетки, что иллюстрируют данные табл. 2.1.

В нервных и мышечных клетках концентрация K^+ внутри клетки примерно в 40 раз больше, чем вне клетки, что составляет 98% содержания всего K^+ в организме; концентрация Na^+ вне клетки в 14 раз больше, нежели в клетке. Ионов Cl^- вне клетки в 20 раз больше, чем внутри клетки. В клетке имеется небольшое количество ионов Mg^{2+} . Кальций в свободном (ионизированном) состоянии находится в основном вне клетки. Он содержится также в эндоплазматиче-

Таблица 2.1

Внутри- и внеклеточная концентрация ионов (мМ) в мышечных клетках гомойотермных животных

Концентрация			
внутриклеточная		внеклеточная	
Na^+	12	Na^+	145
K^+	155	K^+	4
Cl^-	4	Cl^-	80
HCO_3^-	8	HCO_3^-	27
A^*	155	Прочие катионы	5

* A^- — высокомолекулярные органические внутриклеточные анионы.

ском ретикулуме — в гиалоплазме его очень мало. Это отчасти обуславливается транспортом Ca^{2+} наружу через клеточную мембрану, отчасти — в эндоплазматический ретикулум (это резервуар для Ca^{2+}) и другие органеллы, например в митохондриях, связывания Ca^{2+} цитратом, глутаматом. В клетке находятся также крупномолекулярные анионы, главным образом это глутамат, аспартат, а также органические сульфаты, фосфаты.

Неравномерное расположение ионов внутри и вне клетки — во-первых, следствие неодинаковой проницаемости клеточной мембраны для различных ионов, а во-вторых, — работы ионных насосов, транспортирующих ионы в клетку и из клетки вопреки их электрохимическим градиентам.

Проницаемость клеточной мембраны — это ее способность пропускать воду, незаряженные и заряженные частицы (ионы) согласно законам диффузии и фильтрации.

Проницаемость определяется, во-первых, размерами пор клеточной мембраны или каналов; во-вторых, размерами самих частиц; в-третьих, растворимостью частиц в мембране (клеточная мембрана проницаема для растворимых в ней липидов и непроницаема для пептидов). Термин «*проводимость*» следует использовать только лишь применительно к заряженным частицам. Следовательно, *проводимость* — это способность заряженных частиц (ионов) проходить

через клеточную мембрану согласно электрохимическому градиенту.

Перемещения ионов в клетку и из нее в состоянии покоя клетки осуществляются согласно концентрационному и электрическому градиентам, преимущественно через неуправляемые (без ворот) каналы, которые называются также каналами утечки ионов. Неуправляемые каналы всегда открыты, они практически не меняют свою пропускную способность при электрическом воздействии на клеточную мембрану и ее возбуждении.

Роль проницаемости клеточной мембраны и различных ионов в формировании ПП. В состоянии покоя клетки K^+ выходит из нее значительно больше, чем входит Na^+ , поскольку проницаемость клеточной мембраны для K^+ примерно в 100 раз больше проницаемости ее для Na^+ . Органические анионы из-за своих больших размеров вообще не могут выходить из клетки, поэтому внутри клетки в состоянии покоя отрицательных ионов оказывается больше, чем положительных. **По этой причине клетка внутри имеет отрицательный заряд.**

Важно отметить, что во всех точках клетки отрицательный заряд на самом деле одинаков. Об этом свидетельствует одинаковая величина ПП при введении микроэлектрода на разную глубину внутрь клетки, что имело место в опытах Ходжкина, Хаксли и Катца. Гигантский аксон кальмара (диаметр около 1 мм) в этом опыте находился в морской воде; один электрод вводили в аксон, другой помещали в морскую воду. Вместе с тем превышение абсолютного числа анионов над числом катионов в клетке чрезвычай-

но мало. Но этого отличия достаточно для создания разности электрических потенциалов внутри и вне клетки и для возникновения ПД при раздражении клетки.

Калий является основным ионом, обеспечивающим формирование ПП.

Об этом свидетельствуют результаты опыта с перфузией внутреннего содержимого гигантского аксона кальмара солевыми растворами. При уменьшении концентрации K^+ в перфузате ПП уменьшается, при увеличении концентрации K^+ — ПП увеличивается.

Некоторые авторы учебников считают, что мембранный потенциал покоя возбудимых клеток (ПП) представляет собой диффузионный потенциал. Однако, с нашей точки зрения (Ред.), это необоснованно. В качестве иллюстрации они приводят лабораторный эксперимент с диффузией ионов через полупроницаемую мембрану. Сосуд делят на два отсека (А и Б) полупроницаемой мембраной и наливают в отсек А раствор с высокой концентрацией (например, K_2SO_4), а в отсек Б — с низкой. Если мембрана проницаема только для K^+ , то он согласно законам диффузии переходит из отсека А в отсек Б, в результате чего раствор в отсеке А будет иметь отрицательный заряд, в отсеке Б — положительный (диффузионный равновесный потенциал).

1. *Следует заметить*, что этот лабораторный эксперимент ничего не дает студентам для понимания механизмов формирования ПП, вносит только путаницу. В действительности ПП создается работой Na/K-насоса, который создает и постоянно поддер-

живает концентрационный градиент K^+ (внутри клетки много K^+) и Na^+ (вне клетки много Na^+). Диффузия же K^+ согласно градиенту из клетки, а Na^+ в клетку не создает ПП, а разрушает его. Если заблокировать выработку энергии, следовательно, и Na/K-насос, ПП вообще исчезнет, но этого в организме не происходит, поскольку Na/K-насос работает постоянно и поддерживает градиенты K^+ и Na^+ .

2. *Считают также*, что Na/K-насос к диффузионному ПП (–86 мВ для нервного волокна) добавляет –4 мВ. На этом основании Na/K-насос называют электрогенным, поскольку Na/K-насос за один цикл выносит из клетки $3Na^+$, а возвращает в клетку $2K^+$. В действительности же ПП создается полностью Na/K-насосом, это доказывается тем, что блокада Na/K-насоса ведет к исчезновению ПП вследствие входа Na^+ в клетку и выхода K^+ из клетки и исчезновению их концентрационных градиентов.

3. *Формулы для расчета диффузионных потенциалов отдельных ионов (Нернст) и нескольких ионов (Гольдман)* для понимания механизма формирования ПП в живом организме тоже ничего не дают, так как ПП формируются не за счет диффузии ионов, а за счет постоянной работы Na/K-насоса. Эти формулы не объясняют, почему ионы в живой клетке расположены именно так. Более того, они формируют у студентов ошибочное представление о механизме формирования ПП.

4. *Поэтому* представление о равновесных диффузионных потенциалах различных ионов, получаемых в лабораторных экспериментах, переносить на живую клетку нет оснований. Равновесный диффузионный электриче-

ский потенциал в клетках организма может сформироваться только после его смерти, он будет слишком мал (несколько милливольт) и вскоре исчезнет вследствие деградации клеточных мембран.

Электрический заряд возбудимой клетки (ПП) — это признак ее жизни.

Поскольку диффузионные потенциалы в живом организме не существуют, их описание в учебниках физиологии следует исключить.

Ионы Cl^- в формировании ПП не участвуют, поскольку они находятся в равновесном состоянии — концентрационный градиент Cl^- , направленный внутрь клетки уравновешивается совокупным электрическим градиентом, направленным из клетки (см. табл. 2.1). Отрицательный заряд внутри клетки выталкивает Cl^- из клетки, а положительный заряд вне клетки удерживает Cl^- снаружи.

Участие ионов Na^+ в формировании ПП заключается в том, что они уменьшают величину ПП, так как Na^+ находится в основном снаружи клетки и постоянно диффундирует внутрь клетки (см. табл. 2.1).

Роль ионов Ca^{2+} в формировании ПП заключается в том, что они, взаимодействуя с наружными отрицательными фиксированными зарядами мембраны клетки и отрицательными карбоксильными группами интерстиция, нейтрализуют их, что ведет к увеличению ПП и стабилизации его.

Поверхностные заряды клеточной мембраны также участвуют в формировании ПП, они преимущественно с отрицательным знаком. Это полярные молекулы клеточной мембраны — гликопротеиды, гликолипиды, фосфолипиды. Фиксированные наружные отрицательные заряды, нейтрализуя положительные заряды внешней среды, уменьшают ПП. Фиксированные внутренние отрицательные заряды клеточной мембраны, напротив, суммируясь с катионами внутри клетки, увеличивают ПП.

Таким образом, ПП — это алгебраическая сумма всех зарядов ионов вне и внутри клетки и поверхностных зарядов самой клеточной мембраны.

Повреждение клетки приводит к повышению проницаемости ее мембраны, в результате чего различие в проницаемости для K^+ и Na^+ уменьшается; ПП при этом снижается.

Подобные изменения встречаются при ишемии ткани, например миокарда. У сильно поврежденных клеток ПП может снизиться до уровня донановского равновесия, что нарушает электрическую активность клеток органа в целом или его части; вдобавок нарушается и функция органа. Однако и в норме происходит перемещение ионов согласно электрохимическому градиенту, но величина ПП не изменяется, что обеспечивается постоянной работой ионных насосов.

Роль ионных насосов в формировании ПП

Ионный насос — это обладающая АТФазной активностью молекула интегрального белка, которая при контакте с ионами изменяет свою конформацию и обеспечивает перенос иона через мембрану с непосредственной затратой энергии вопреки концентрационному и электрическому градиентам.

Если заблокировать аккумуляцию энергии в виде АТФ, например динитрофенолом, в течение 1 ч ПП уменьшится до нескольких милливольт (будет наблюдаться доннановское равновесие). Выведение Na^+ из клетки сопряжено с транспортом K^+ в клетку, что можно продемонстрировать при удалении K^+ из наружного раствора. Если K^+ на наружной стороне мембраны нет, работа насоса блокируется, а перенос Na^+ из клетки падает, составляя примерно 30% от нормального уровня. Сопряженность транспорта Na^+ и K^+ снижает расход энергии примерно в 2 раза по сравнению с тем, сколько ее потребовалось бы при несопряженном транспорте. Тем не менее в основном трата энергии на транспорт веществ огромна: лишь Na/K -насосы потребляют $1/3$ всей энергии, расходуемой организмом в покое. За 1 с один Na/K -насос (одна молекула белка) переносит 150–600 ионов Na^+ .

Накопление Na^+ в клетке стимулирует работу Na/K -насоса, уменьшение Na^+ в клетке снижает его активность, поскольку уменьшается вероятность контакта ионов с соответствующим переносчиком. В результате сопря-

женного транспорта Na^+ и K^+ поддерживается постоянная разность концентраций этих ионов внутри и вне клетки. Одна молекула АТФ обеспечивает один цикл работы Na/K -насоса — перенос трех ионов Na^+ за пределы клетки и двух ионов K^+ внутрь клетки. Асимметричный перенос ионов Na/K -насосом поддерживает избыток положительно заряженных частиц вне клетки и отрицательных зарядов внутри клетки, т.е. Na/K -насос электрогенный, дополнительно увеличивает ПП на несколько мВ. Данный факт свидетельствует о том, что **решающим фактором в формировании ПП** является селективная проницаемость клеточной мембраны для разных ионов.

Некоторые авторы учебников считают, что мембранный потенциал покоя возбудимых клеток (ПП) является диффузионным потенциалом. Однако, с нашей точки зрения (Ред.), это необоснованно. В качестве иллюстрации они приводят лабораторный эксперимент с диффузией ионов через полупроницаемую мембрану. Сосуд делят на два отсека (А и Б) полупроницаемой мембраной и наливают в отсек А раствор с высокой концентрацией (например, K_2SO_4), а в отсек Б — с низкой. Если мембрана проницаема только для K^+ , то он согласно законам диффузии переходит из отсека А в отсек Б, в результате чего раствор в отсеке А будет иметь отрицательный заряд, в отсеке Б — положительный (диффузионный равновесный потенциал).

1. Однако следует заметить, что этот лабораторный эксперимент ничего не дает студентам для понимания механизмов формирования ПП, вносит только путаницу. В действитель-

ности ПП создается работой Na/K-насоса, который создает и постоянно поддерживает концентрационный градиент K^+ (внутри клетки много K^+) и Na^+ (вне клетки много Na^+). Если заблокировать выработку энергии, следовательно, и Na/K-насос, ПП вообще исчезнет, но этого в организме не происходит, поскольку Na/K-насос работает постоянно и поддерживает градиенты K^+ и Na^+ .

2. *Считают также*, что Na/K-насос к диффузионному ПП (-86 мВ для нервного волокна) добавляет -4 мВ. На этом основании Na/K-насос называют электрогенным, поскольку Na/K-насос за один цикл выносит из клетки 3 Na^+ , а возвращает в клетку 2 K^+ . В действительности же ПП создается полностью Na/K-насосом, это доказывается тем, что блокада Na/K-насоса ведет к исчезновению ПП вследствие входа Na^+ в клетку и выхода K^+ из клетки и исчезновению их концентрационных градиентов.

3. *Формулы* для расчета диффузионных потенциалов отдельных ионов (Нернст) и нескольких ионов (Гольдман) для понимания механизма формирования ПП в живом организме тоже ничего не дают. Диффузия же K^+ согласно градиенту из клетки, а Na^+ — в клетку не создает ПП, а разрушает его. При выравнивании концентрации K^+ и Na^+ (вследствие их диффузии) вне и внутри клетки ПП вообще исчезнет! Эти формулы не объясняют, почему ионы K^+ в основном расположены в клетке, а ионы Na^+ — вне клетки. Более того, они формируют у студентов ошибочное представление о механизме формирования ПП.

4. *Поэтому* представление о равновесных диффузионных потенциалах

различных ионов, получаемых в лабораторных экспериментах, переносить на живую клетку нет оснований. Равновесный диффузионный электрический потенциал в клетках организма может сформироваться только после его смерти, причем он будет слишком мал (несколько мВ) и вскоре исчезнет вследствие деградации клеточных мембран.

Электрический заряд возбудимой клетки (ПП) — это признак ее жизни.

Поскольку диффузионные потенциалы в живом организме не существуют, их описание в учебниках физиологии следует исключить.

■ ПП обеспечивает возникновение процесса возбуждения клетки (ПД).

2.3. Потенциал действия (возбуждение)

Потенциал действия (ПД, возбуждение клетки) — это быстрое колебание величины мембранного потенциала вследствие диффузии ионов в клетку и из клетки.

Сущность процесса возбуждения (Ходжкин А., Хаксли Э., Катц Б.) заключается в следующем. Все клетки организма имеют электрический заряд, обеспечиваемый неодинаковой концентрацией анионов и катионов внутри и вне клетки. Различная концентрация анионов и катионов внутри и вне клетки есть следствие работы ионных насосов и неодинаковой проницаемости клеточной мембраны для разных ионов. При действии раздражителя на клетку возбудимой ткани вначале обычно повышается проницаемость ее мембраны для Na^+ и возвращается к норме,

2.3. Потенциал действия (возбуждение)

затем — для K^+ и тоже очень быстро возвращается к норме. Вследствие этого вначале ионы Na^+ перемещаются в клетку, а затем K^+ — из клетки согласно своим электрохимическим градиентам (совокупность концентрационного и электрического градиентов) — это и есть процесс возбуждения. Его основой служит потенциал покоя — при отсутствии ПП ПД не возникает.

Параметры ПД: величина ПД колеблется в пределах 80–130 мВ (у нервного волокна 110 мВ, у мышечного 120–130 мВ), длительность пика ПД нервного волокна в среднем 1 мс, волокна скелетной мышцы — до 10 мс. Длительность ПД сердечной мышцы около 300 мс. Амплитуда ПД не зависит от силы раздражения — она всегда максимальна для данной клетки в конкретных условиях: ПД подчиняется закону «все или ничего». ПД либо совсем не возникает при раздражении клетки, если оно мало, либо возникает максимальной величины, если раздражение пороговое или сверхпороговое. Следует отметить, что слабое (подпороговое) раздражение может вызвать локальный потенциал. Он подчиняется закону силы — с увеличением силы стимула величина его возрастает.

Механизм возникновения ПД. Все фазы ПД развиваются вторично активно за счет ранее запасенной (потенциальной) энергии в виде концентрационных градиентов ионов в результате постоянной работы ионных насосов (и в покое, и во время ПД). В существующих в настоящее время классификациях фаз ПД нет идеи, их объединяющей. Классифицировать фазы ПД предлагаем по изменению величины и знака заряда клетки (в любой классификации должна быть



Рис. 2.2. 1 — деполяризация; 2 — инверсия; 3 — реполяризация

какая-то общая идея-критерий. — *Ред.*). На основании предложенного критерия необходимо выделить три фазы ПД: деполяризации, инверсии и реполяризации.

1. Фаза деполяризации — уменьшение заряда клетки до нуля (рис. 2.2). Она развивается при действии деполяризующего раздражителя (электрический ток, локальный потенциал). Вначале деполяризация происходит без активации ионных каналов, затем с увеличением силы раздражения начинают открываться Na -каналы и движение Na в клетку. Когда деполяризация клетки достигает критического уровня (КУД), открывается дополнительно большое число электроуправляемых ворот Na -каналов, и Na^+ лавиной устремляется в клетку согласно концентрационному и электрическому градиентам (в первую фазу ПД клетка имеет внутри отрицательный заряд). В итоге мембранный потенциал уменьшается до нуля. Фаза деполяризации на этом заканчивается. КУД (критический уровень деполяризации) — это величина деполяриза-

ции, при которой начинается регенеративная часть ПД — 50 мВ — самовозбуждения. Это осуществляется за счет потенциальной энергии клетки в виде концентрационных градиентов. При этом ворота ионных каналов открываются и закрываются под влиянием изменения величины и знака заряда клетки. Концентрационные же градиенты создаются постоянной работой Na/K-насоса.

2. Фаза инверсии — изменение знака заряда клетки на противоположный. Она имеет две части — восходящую и нисходящую.

Восходящая часть фазы инверсии обеспечивается продолжением входа Na^+ в клетку согласно концентрационному градиенту (ворота Na-каналов еще открыты). Поэтому число положительных ионов в клетке превосходит число отрицательных ионов, заряд внутри клетки становится положительным. Теперь электрический градиент препятствует входу Na^+ внутрь клетки (положительные заряды отталкиваются друг от друга). Тем не менее некоторый период времени (доли миллисекунды) Na^+ продолжает входить в клетку — об этом свидетельствует продолжающееся нарастание ПД. Это означает, что концентрационный градиент, обеспечивающий движение Na^+ в клетку, сильнее электрического, препятствующего входу Na^+ в клетку.

Таким образом, вся восходящая часть ПД у нервного волокна и волокна скелетной мышцы обеспечивается входом Na^+ внутрь волокна.

Нисходящая часть фазы инверсии. Примерно через 0,5 мс и более после начала деполяризации (это время зависит от вида клетки) рост ПД прекращается вследствие закрытия ворот

Na-каналов и открытия ворот K-каналов. Поскольку K^+ находится преимущественно внутри клетки, он согласно концентрационному градиенту быстро выходит из клетки, вследствие чего уменьшается число положительно заряженных ионов в клетке. Заряд клетки снова начинает уменьшаться. Во время нисходящей части фазы инверсии выходу K^+ из клетки способствует также электрический градиент. K^+ выталкивается положительным зарядом клетки. Так продолжается до полного исчезновения положительного заряда внутри клетки (до конца нисходящей части фазы инверсии — см. рис. 2.2, 2, верхняя пунктирная линия), когда начинается следующая фаза ПД — фаза реполяризации.

3. Фаза реполяризации — восстановление ПП (см. рис. 2.2, 3) — связана с тем, что проницаемость клеточной мембраны для K^+ все еще высока (ворота K-каналов открыты), K^+ продолжает быстро выходить из клетки согласно концентрационному градиенту. Поскольку клетка теперь уже снова внутри имеет отрицательный заряд, электрический градиент препятствует выходу K^+ из клетки, хотя он продолжает выходить из клетки. Это свидетельствует о том, что действие концентрационного градиента сильнее электрического градиента.

Таким образом, вся нисходящая часть ПД обусловлена выходом K^+ из клетки. В волокнах скелетной мышцы в конце ПД наблюдается замедление реполяризации (рис. 2.3, А), что объясняется уменьшением проницаемости клеточной мембраны для K^+ и замедлением выхода его из клетки из-за закрытия большого числа ворот K-каналов.

Опыт о роли Na^+ в возникновении ПД

Если аксон помещать в растворы с различной концентрацией Na^+ , величина ПД уменьшается с уменьшением концентрации Na^+ в окружающей нервное волокно среде. ПД также уменьшается, если частично заблокировать Na -каналы тетродотоксином. При их полной блокаде ПД вообще не возникает. Возможность временного нарушения работы Na -каналов широко используется в клинической практике. Так, с помощью местных анестетиков расстраивается механизм управления ворот Na -каналов. Это приводит к блокаде проведения возбуждения в нерве и предотвращению возникновения боли, например, при хирургических вмешательствах.

Ионы Ca^{2+} в возникновении ПД в нервных и мышечных волокнах скелетной мускулатуры участия не принимают. Однако снижение содержания Ca^{2+} в крови на 50%, что иногда встречается в клинической прак-

тике, может привести к судорожным сокращениям скелетных мышц. Это объясняется значительным повышением возбудимости нервных и мышечных клеток в результате снижения ПП из-за уменьшения степени нейтрализации отрицательных фиксированных зарядов на поверхности клеточной мембраны и отрицательно заряженных карбоксильных групп интерстиция. Вследствие этого повышается возбудимость нейронов, так как мембранный потенциал приближается к КУД. Кроме того, начинается активация Na -каналов вследствие частичной деполяризации клеточной мембраны.

В ответ на поступление самой незначительной импульсации при недостатке Ca^{2+} нейроны начинают генерировать ПД в большом количестве, что проявляется в судорожных сокращениях скелетной мускулатуры. При этом нейроны ЦНС и нервные волокна могут разряжаться и спонтанно.

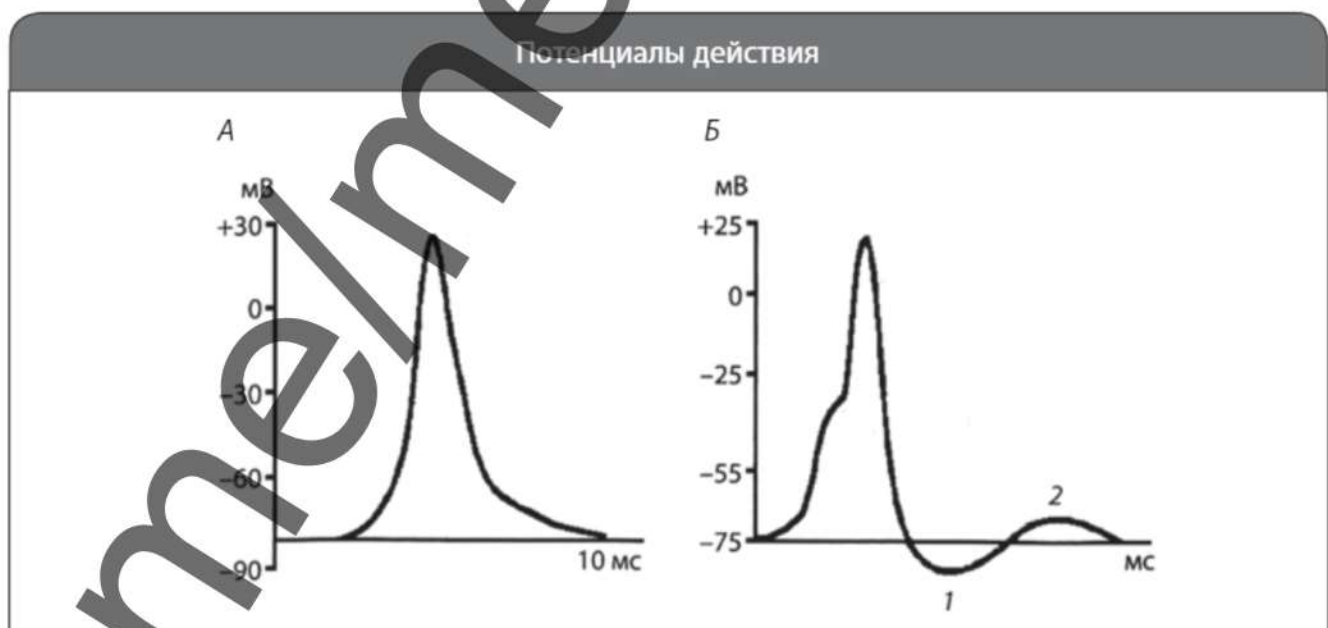


Рис. 2.3. А — ПД истерченного мышечного волокна, выражено замедление фазы реполяризации; Б — ПД нейрона: 1 — следовая гиперполяризация; 2 — следовая деполяризация

Ионы Cl^- в развитии фаз ПД также участия не принимают, так как они находятся в равновесном состоянии (см. ПП).

Амплитуда ПД складывается из величины ПП (мембранного потенциала покоя) и величины фазы инверсии, составляющей у разных клеток 10–30 мВ. Если мембранный потенциал клетки мал, амплитуда ПД этой клетки небольшая.

Следовые явления

Следовая гиперполяризация клеточной мембраны (рис. 2.3, Б, 1) обычно следствие еще сохраняющейся повышенной проницаемости клеточной мембраны для K^+ , она характерна для нейронов. Ворота K -каналов еще не полностью закрыты, поэтому K^+ продолжает выходить из клетки согласно концентрационному градиенту, что и ведет к гиперполяризации клеточной мембраны.

Следовая деполяризация (рис. 2.3, Б, 2) также характерна для нейронов. Механизм ее изучен недостаточно. Возможно, это связано с кратковременным повышением проницаемости клеточной мембраны для Na^+ и входом его в клетку согласно концентрационному и электрическому градиентам.

Далее проницаемость клеточной мембраны возвращается к исходной (натриевые и калиевые ворота возвращаются в исходное состояние), а мембранный потенциал становится таким же, каким он был до возбуждения клетки.

Na/K -помпа непосредственно за фазы ПД не отвечает, хотя она и продолжает работать при развитии ПД. Ионы во время ПД перемещаются с огромной скоростью согласно концентрационному и частично электрическому градиентам. Однако

если заблокировать работу насосов, ПП постепенно уменьшится до нескольких милливольт вследствие диффузии ионов через неуправляемые постоянно открытые ионные каналы (утечки ионов). Естественно, без ПП не будет возникать и ПД.

Функции ПД. С помощью ПД осуществляется быстрая связь между клетками всего организма. Это обеспечивает:

- сигнализацию организму об изменениях внешней и внутренней среды;
- восприятие и кратковременное хранение информации;
- запуск двигательных реакций организма;
- регуляцию деятельности внутренних органов.

При отсутствии ПД в мышечных клетках организм погибает — останавливаются дыхание, сердце, ЖКТ и т.д.

2.4. Локальные потенциалы

Вызов локальных потенциалов (ЛП) в эксперименте осуществляют путем раздражения клетки электрическим током ниже пороговой величины.

В условиях натуральной деятельности нервной и мышечной тканей ЛП возникают на постсинаптических мембранах химических синапсов при действии медиаторов: возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП), тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП), разновидность ВПСП — потенциал концевой пластинки (ПКП) мышечного волокна, рецепторный потенциал (РП) и генераторный потенциал (ГП) в сенсорных рецепторах при действии адекватных раздражителей (свет, прикос-

Таблица 2.2

Сравнительная характеристика локального потенциала и потенциала действия

Свойство	Локальный потенциал	Потенциал действия
Распространение	Не распространяется, затухает там, где возникает	Распространяется без затухания (без декремента) на большое расстояние по всей длине нервного волокна
Зависимость величины от силы стимула	Возрастает с увеличением силы стимула, т.е. подчиняется закону силы	Не зависит (подчиняется закону «все или ничего»)
Явление суммации	Суммируется — возрастает при повторных частых подпороговых раздражениях	Не суммируется
Амплитуда	10–40 мВ	80–130 мВ
Возбудимость ткани при возникновении потенциала	Увеличивается	Уменьшается вплоть до полной невозбудимости (рефрактерность)

новение, давление, температура и др.). При этом активируются ионные каналы мембран указанных структур, в результате чего движение ионов в клетку и из клетки значительно возрастает. Вследствие этого возникает деполяризация клеточной мембраны или гиперполяризация. В частности, ВПСП развивается вследствие преобладания движения ионов Na^+ в клетку (фаза деполяризации) и последующего преобладания движения ионов K^+ из клетки (фаза реполяризации). Подобным же образом возникают, как правило, РП и ГП.

Амплитуда ЛП весьма вариабельна — до 10 мВ и более, например РП могут достигать 30–40 мВ.

Роль локальных потенциалов. ВПСП, РП и ГП обеспечивают возникновение ПД в нервных элементах или мышечных клетках, что достигается за счет действия элек-

трического поля ЛП, деполяризующего клеточную мембрану. Когда деполяризация мембраны достигает КУД, возникает ПД. Например, ПКП обеспечивает возникновение ПД в прилежащем к концевой пластинке участке мышечного волокна, ГП обеспечивает возникновение ПД в нервном волокне (в миелинизированном волокне это первый перехват Ранвье).

Свойства ЛП (табл. 2.2)

Если амплитуда ЛП достаточна для обеспечения возникновения ПД, то ЛП сливается с ПД и является началом первой его фазы — деполяризации. Если же амплитуда ЛП недостаточна, он затухает в структурах, где возник (постсинаптические мембраны, мембраны сенсорных рецепторов). Это затухание происходит обычно вследствие преобладающего выхода ионов K^+ из клетки по не-

Изменения возбудимости нейрона во время потенциала действия

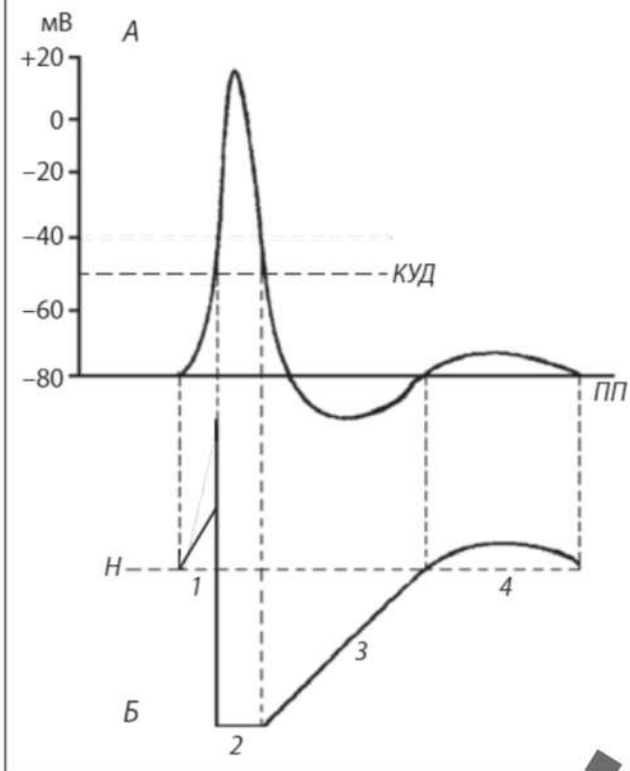


Рис. 2.4. А — ПД нейрона; Б — фазы изменения возбудимости: 1, 4 — возбудимость повышена; 2 — абсолютная рефрактерная фаза; 3 — относительная рефрактерная фаза; Н — уровень нормальной (исходной) возбудимости

управляемым каналам, которые всегда открыты, а также по каналам, которые активировались (например, меднаторм в постсинаптической мембране нервно-мышечного синапса).

Амплитуда ПД не зависит от силы раздражения потому, что он возникает вследствие регенеративного процесса.

Величина ПД складывается из величин ПП и фазы инверсии ПД. Следует также отметить, что возбудимость клетки сильно изменяется в процессе ее возбуждения и связана с фазами ПД.

Повышение возбудимости клетки во время ЛП объясняется тем, что клеточная мембрана оказывается частично деполяризованной, поэтому для достижения КУД нужен раздражитель значительно меньшей силы.

2.5. Изменения возбудимости клетки во время ее возбуждения. Лабильность

Различают четыре основные фазы изменения возбудимости, каждая из которых строго соответствует определенной фазе ПД и так же, как и фазы ПД, определяется состоянием проницаемости клеточной мембраны для ионов (рис. 2.4).

1. **Кратковременное повышение возбудимости в начале развития ПД** наблюдается при частичной деполяризации клеточной мембраны. Если деполяризация не достигает КУД, то регистрируется ЛП. Если же деполяризация достигает КУД, то развивается ПД. Возбудимость повышена потому, что при частичной деполяризации клетки начинают открываться электроуправляемые быстрые Na-каналы, кроме того, мембранный потенциал приближается к КУД. При этом достаточно небольшого увеличения силы раздражителя, чтобы деполяризация достигла КУД, когда возникает ПД, развивающийся далее независимо от действия раздражителя, — регенеративный процесс.

2. **Абсолютная рефрактерная фаза** (полная невозбудимость клетки, см. рис. 2.4, Б, 2) соответствует пику ПД и продолжается в нервном волокне 1 мс; если ПД более продолжителен, то более

продолжительна и абсолютная рефрактерная фаза. Клетка в это время на раздражения любой силы не отвечает. Невозбудимость клетки в фазах деполяризации и восходящей части инверсии объясняется тем, что электроуправляемые ворота Na-каналов уже открыты, и Na^+ быстро поступает в клетку по всем открытым каналам. Поэтому дополнительное раздражение клетки относительно движения Na^+ в клетку ничего изменить не может. Именно поэтому ПД либо совсем не возникает при раздражении, если оно мало, либо максимально, если действует раздражение достаточной силы (пороговой или сверхпороговой). В период нисходящей части фазы инверсии клетка невозбудима из-за инактивации Na-каналов (их закрытие соответствует вершине ПД), в результате чего клеточная мембрана непроницаема для Na^+ даже при сильном раздражении. Кроме того, в этот период открываются (уже в большом количестве) K-каналы, K^+ быстро выходит из клетки, обеспечивая нисходящую часть фазы инверсии и реполяризацию. Абсолютная рефрактерная фаза продолжается и в период реполяризации клетки до достижения КУД ± 10 мВ. Продолжительность абсолютной рефрактерной фазы переменна: у нервных волокон она составляет 1 мс, у сердечной мышцы достигает 300 мс (столько же длится и ПД сердечной мышцы). Абсолютный рефрактерный период ограничивает максимальную частоту генерации ПД.

3. Относительная рефрактерная фаза — это период восстановления возбудимости клетки, когда сильное раздражение может вызвать новое возбуждение (см. рис. 2.4, Б, 3). Она соответствует конечной части фазы реполяризации (начиная от КУД ± 10 мВ) и следовой гиперполяризации клеточной мембраны при ее

наличии. В этот период все еще повышена проницаемость клеточной мембраны для K^+ и выход последнего из клетки, а часть Na-каналов все еще находится в инактивированном состоянии. Поэтому, чтобы вызвать возбуждение в этот период, необходимо приложить более сильное раздражение, так как выход K^+ из клетки препятствует ее деполяризации. К тому же в период следовой гиперполяризации мембранный потенциал больше и, естественно, дальше отстоит от КУД.

4. Фаза экзальтации (период повышенной возбудимости, см. рис. 2.4, Б, 4) соответствует следовой частичной деполяризации клеточной мембраны вслед за гиперполяризацией, что свойственно нейронам ЦНС. В этот период очередной ПД можно вызывать более слабым раздражением, поскольку мембранный потенциал несколько меньше обычного и оказывается ближе к КУД, что объясняет повышенной проницаемостью клеточной мембраны для ионов Na^+ . Скорость фазовых изменений возбудимости клетки определяет ее лабильность — функциональную подвижность.

Лабильность (Н.Е. Введенский) — это скорость одного цикла возбуждения, т.е. ПД. Это означает, что лабильность, как и ПД, определяется скоростью диффузии ионов в клетку и из клетки, которая, в свою очередь, зависит от скорости изменения проницаемости клеточной мембраны. К тому же особое значение имеет длительность рефрактерной фазы: чем она больше, тем ниже лабильность клетки, поскольку в период рефрактерности клетка не отвечает на раздражение.

Мерой лабильности является максимальное число ПД, которое клетка может воспроизвести в 1 с.

В эксперименте лабильность исследуют с помощью регистрации максимального числа ПД, которое может воспроизвести клетка при увеличении частоты ритмического раздражения. Лабильность нерва равна 200–400 Гц, исчерченного мышечного волокна — 100–200, нервно-мышечного синапса — 30–50 передач сигналов в 1 с. При длительном бездействии органа и утомлении, а также при нарушении иннервации лабильность ткани понижается. Поэтому регулярные физические упражнения поддерживают высокую лабильность нервно-мышечного аппарата и вместе с умственным трудом способствуют гармоничному развитию личности.

2.6. Критерии для оценки возбудимости.

Использование электрического тока в медицине

Возбудимость клетки изменяется в процессе возбуждения ее, при отклонении химического состава внеклеточной жидкости, отклонении показателей внутренней среды в патологических случаях. Возбудимость различных тканей неодинакова — у нервных клеток выше, чем у мышечных, что используется в клинической практике, например при выяснении причины двигательных нарушений.

Имеется три основных показателя состояния возбудимости клетки и ткани: пороговый потенциал, пороговая сила и пороговое время.

1. Пороговый потенциал (ΔV) — это минимальная величина, на которую надо уменьшить мембранный (ПП), чтобы вызвать возбуждение (ПД).

ПД возникает только при достижении КУД. Дальнейшее раздражение клетки ничего не изменяет в процессе возникновения ПД, поскольку деполяризация клетки, достигнув КУД, сама по себе ведет к открытию электроуправляемых ворот Na-каналов, в результате чего Na^+ устремляется в клетку, ускоряя деполяризацию независимо от действия раздражителя. КУД обычно составляет около -50 мВ. Например, при величине ПП -60 мВ деполяризация — уменьшение ПП на 10 мВ — приведет к достижению КУД (-50 мВ) и возникнет ПД. Если ПП равен -80 мВ, то для возникновения ПД надо уменьшить ПП на 30 мВ, для чего нужно приложить больший стимул. Таким образом, возбудимость клетки наибольшая при наименьшем ΔV , т.е. при ΔV_1 (рис. 2.5), поскольку ее мембранный потенциал близок к КУД.

Когда концентрация Ca^{2+} в среде повышается, клетка становится менее возбудимой, поскольку возрастает мембранный потенциал, вследствие чего ПП удаляется от КУД; когда концентрация Ca^{2+} снижается, возбудимость клетки возрастает, так как ПП приближается к КУД. Такое повышение возбудимости лежит в основе синдрома тетании, связанного с дефицитом Ca^{2+} в крови.

Несмотря на то что ΔV является наиболее точным показателем возбудимости, чаще для этой цели используется пороговая сила раздражителя (поскольку ΔV сложно определять).

2. Пороговая сила — это наименьшая сила раздражителя, способная вызвать возбуждение (ПД) при неограниченном времени действия ее на ткань (рис. 2.6). Следует затметить, что это время мало — меньше миллисекунды. Сила раздражителя — по-

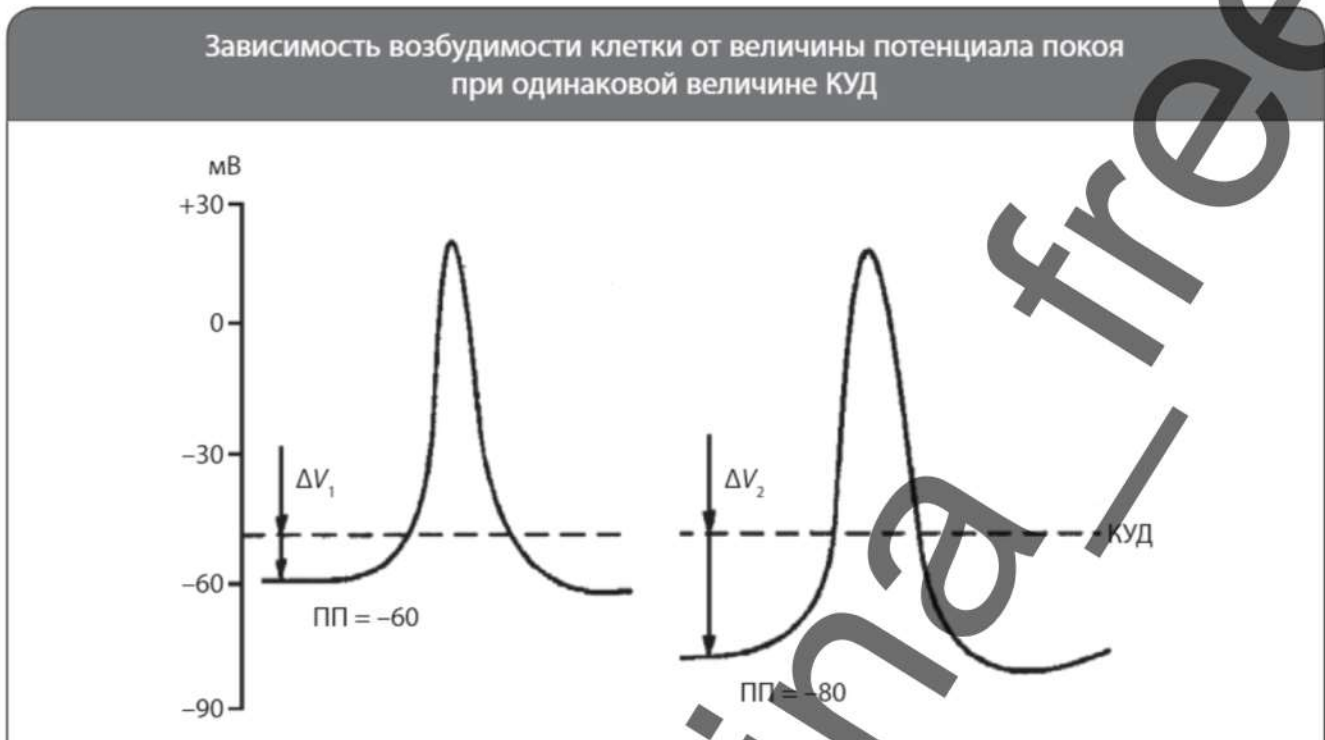


Рис. 2.5. ΔV — пороговый потенциал; $\Delta V_1 = 10$ мВ; $\Delta V_2 = 30$ мВ

нятие собирательное, она показывает степень выраженности раздражающего воздействия стимула на ткань. Например, сила электрического тока выражается в амперах (А), концентрация химического вещества — в ммоль/л, сила звука — в децибелах (дБ), температура среды — в градусах Цельсия ($^{\circ}\text{C}$). При использовании в качестве раздражителя электрического тока предложенное определение пороговой силы совпадает с понятием «реобазы».

Реобазы — наименьшая сила электрического тока, способная вызвать импульсное возбуждение.

Большая пороговая сила свидетельствует о низкой возбудимости ткани. Чем выше возбудимость, тем ниже пороговая сила. При внутриклеточном раздражении пороговая сила электрического тока для различных клеток равна 10^{-7} – 10^{-9} А.

При медленно нарастающей силе раздражителя возбуждение может не возникнуть даже при достижении большой его силы, значительно превосходящей пороговую. Это свидетельствует о том, что возбудимость ткани в таких условиях уменьшается вследствие того, что успевает произойти инактивация Na-каналов. Данное явление называют *аккомодацией* (поскольку это лабораторный феномен, его, с нашей точки зрения, следует исключить из учебной литературы, так же как и встречающийся термин «электротон»).

Важным условием, обеспечивающим возникновение возбуждения, считается *длительность действия раздражителя*, поэтому введен еще один критерий — *пороговое время*.

3. Пороговое время — это минимальное время, в течение которого должен действовать на ткань раздражитель пороговой силы, чтобы вызвать

Кривая «сила—длительность»

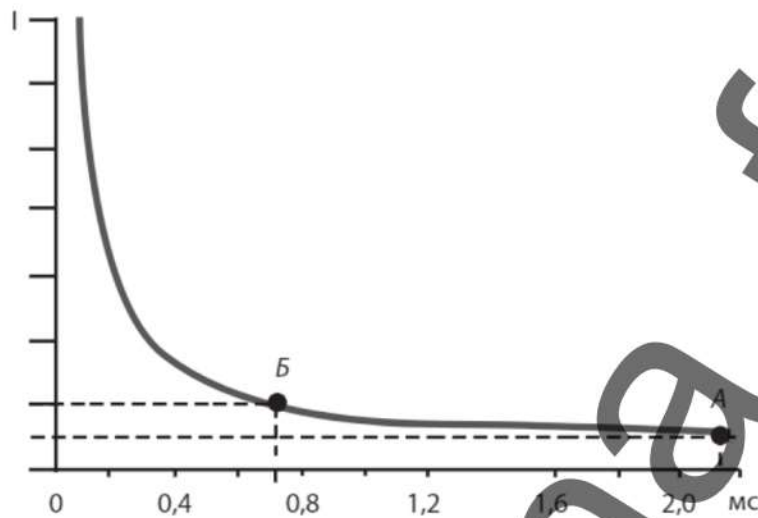


Рис. 2.6. Точка А показывает пороговую силу раздражителя и пороговое время раздражения; точка В показывает удвоенную реобазу и хронаксию

ее возбуждение (см. рис. 2.6, проекция точки А на абсциссу). В эксперименте и в клинической практике для оценки возбудимости ткани чаще используют не пороговое время, а *хронаксию*. Это связано с тем, что определение порогового времени затруднено (см. рис. 2.6, пологая часть кривой).

Хронаксия — это наименьшее время, в течение которого должен действовать электрический ток в две реобазы, чтобы вызвать возбуждение (см. рис. 2.6, проекция точки В на абсциссу). Измерение хронаксии в клинической практике позволяет уточнить характер повреждений мышцы при травмах. В норме определяется фактически хронаксия нервных волокон, так как возбудимость их выше. Величина хронаксии для мышц конечностей составляет 0,1–0,7 мс. При повреждении нерва и его перерождении определяют истинную хронаксию мышцы, которая намного превышает таковую иннервированной мышцы.

Взаимозависимость между сверхпороговой силой раздражителя и временем его действия, необходимым для вызова возбуждения, также показана на рис. 2.6. Кривая в виде гиперболы демонстрирует, что с увеличением сверхпороговой силы раздражителя время его действия, необходимое для вызова возбуждения, уменьшается, и наоборот. Из приведенного графика (правая часть) также следует, что если для получения возбуждения использовать раздражитель по амплитуде меньше реобазы, то возбуждение ткани не возникнет, даже если время его действия будет бесконечно большим.

С другой стороны, если для вызова возбуждения использовать раздражитель, длительность которого меньше некоторого критического интервала (левая часть графика), возбуждение ткани также не возникнет, даже если сила раздражителя будет бесконечно большой. Поэтому высокочастотный

2.6. Критерии для оценки возбудимости

переменный ток (> 10 кГц) опасности для организма не представляет: при сверхкоротком воздействии на ткань импульс электрического тока дает лишь тепловой эффект, *что используется в клинической практике для глубокого прогревания тканей* при различных патологических процессах. Низкочастотный переменный синусо-

идальный ток (50 Гц) стимулирует возбудимые ткани.

Стимулы синусоидального тока частотой 50 Гц большого напряжения опасны для жизни — они могут вызвать фибрилляцию сердца с летальным исходом!

ГЛАВА 3

СЕНСОРНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ, НЕРВНЫЕ ВОЛОКНА, НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ СИНАПС

3.1. Физиология сенсорных рецепторов	70	3.2. Физиология нервных волокон	75
		3.3. Синаптическая передача	80

Понятие о рецепторах (лат. *receptum* – принимать).

Рецепторы — структурные элементы клеточных мембран, воспринимающие действие определенного вида раздражителя и запускающие процесс формирования ответной реакции клетки.

Для гормона рецепторы могут находиться и внутри клетки.

Классификация рецепторов по назначению

Сенсорные рецепторы (лат. *sensus* — чувство) — рецепторы, воспринимающие изменения внешней или внутренней среды организма и запускающие процесс формирования сигнала (информации, ПД) для посылки к нейронам ЦНС или вегетативных ганглиев. Это чувствительные нервные окон-

чания или специальные рецепторные клетки. Восприятие раздражителя осуществляется с помощью преобразования энергии раздражения в рецепторный потенциал (РП), который посредством своего электрического поля обеспечивает возникновение ПД в окончании дендрита чувствительного (афферентного) нейрона. Таким образом, сенсорные рецепторы запускают только процессы информации об изменении внешней или внутренней среды организма и посылки ее к нейронам.

Нейронные рецепторы — рецепторы, воспринимающие действие медиатора и запускающие процесс обработки информации и ее хранения в нейронах, формирование и посылку сигналов (ПД) к рабочим органам (эффекторам). При этом сигналы («приказы») поступают к клеткам рабочих органов — эффекторам (мышечным и секреторным), которые должны быть выполнены.

Эффекторные рецепторы — рецепторы клеток рабочих органов (мышечных и секреторных), воспринимающие действие гормона или медиатора и запускающие процесс формирования ответной реакции самой клетки.

3.1. Физиология сенсорных рецепторов

Сенсорный рецептор (лат. *sensus* — чувство, *receptum* — принимать) — это совокупность отдельных или нескольких рецепторных молекул окончания дендрита чувствительного нейрона или рецепторной клетки, воспринимающих действия раздражителя (изменения внешней или внутренней среды организма).

Восприятие осуществляется преобразованием энергии раздражителя в РП, который обеспечивает с помощью своего электрического поля возникновение нервного импульса, поступающего в ЦНС или к нейронам вегетативных ганглиев. Рецепторная молекула имеет ионный канал. Эти молекулы являются интегральными G-белками клеточной мембраны. G-белки — ГТФ-связывающие белки. РП возникает при действии раздражителя на рецепторы вследствие активации ионного канала рецепторных молекул и диффузии ионов Na^+ в клетку, K^+ — из клетки (обычный механизм).

Функции сенсорных рецепторов

- *Сенсорные рецепторы* (как периферический отдел сенсорных систем)

участвуют в формировании соответствующих ощущений, посредством которых организм познает окружающий мир и самого себя.

- *Запускают формирование приспособительных реакций* организма — избегание или избегание от вредных (в том числе и болевых) раздражителей, стремление к полезным объектам (пища, вода и др.).
- *Сенсорные рецепторы* — первое звено рефлекторной дуги — главный механизм нервной регуляции функций внутренних органов.
- *Обеспечивают формирование афферентного потока нервных импульсов*, необходимых для поддержания тонуса ЦНС и активного состояния организма.

Адекватные и неадекватные раздражители сенсорных рецепторов

Адекватный раздражитель — это раздражитель, к которому рецептор обладает очень высокой чувствительностью. Например, порог раздражения (минимальная сила раздражения, способная вызвать возбуждение клетки) для рецепторов сетчатки составляет несколько квантов света, для рецепторов обоняния — несколько молекул пахучего вещества.

Неадекватный раздражитель — раздражитель, к восприятию которого клетка не приспособлена. Например, надавливание на глаз может привести к возбуждению зрительных рецепторов и возникновению зрительных ощущений. Однако тогда энергия раздражения должна быть в миллиарды раз больше, чем при действии света — адекватного раздражителя.

Классификация сенсорных рецепторов по различным критериям

По ощущениям. Сенсорный рецептор является периферическим отделом сенсорных систем.

Сенсорные системы — это часть нервной системы, обеспечивающей восприятие и анализ внешних и внутренних раздражителей, формирование ощущений и запуск ответной реакции организма при действии сильных раздражителей.

Органы чувств — периферическое образование, обеспечивающее восприятие и первичный анализ действующих раздражителей внешней среды.

Главной частью органов чувств служат рецепторы. В соответствии с ощущениями, в формировании которых участвуют сенсорные рецепторы, имеются зрительные, слуховые, тактильные, обонятельные и вкусовые рецепторы.

По адекватным раздражителям выделяют четыре вида сенсорных рецепторов.

- **Механорецепторы** локализуются в коже, опорно-двигательном аппарате, во внутренних органах и их сосудах (обеспечивают возникновение регуляторных реакций), в вестибулярном аппарате и кортиевом органе.
- **Терморецепторы** располагаются в коже, органах полости рта и слизистой ее стенки, ЦНС (спинной мозг, ствол мозга, гипоталамус), во внутренних органах. Они подразделяются на тепловые и холодовые.

■ **Хеморецепторы** локализуются в различных областях организма, например в слизистых языка и носа (при их возбуждении на действие пищевых веществ возникают вкусовые и обонятельные ощущения), в каротидном тельце, в ЦНС (например, в дыхательном центре — реагируют на изменения напряжения в крови CO_2 , ионов H^+ ; в гипоталамусе — воспринимают изменения содержания в крови питательных веществ).

■ **Фоторецепторы** воспринимают световую энергию (электромагнитные колебания), располагаются в сетчатке глаза.

■ **Некоторые авторы** включают в классификацию по адекватным раздражителям болевые рецепторы (ноцицепторы). Тем не менее, с нашей точки зрения (Ред.), они в данную классификацию не вписываются, так как возбуждаются при действии сверхсильных и повреждающих раздражителей, а также при кислородном голодании тканей — нет адекватного раздражителя.

По локализации в организме и выполняемой функции имеются экстеро- и интерорецепторы.

■ **Экстерорецепторы** включают зрительные, слуховые, тактильные, температурные, обонятельные, вкусовые, болевые рецепторы. Главное их назначение — участие в познании внешней среды и формировании поведенческих реакций.

■ **Интерорецепторы** включают четыре группы.

1. Висцерорецепторы локализуются в сосудах и во внутренних органах. Обеспечивают запуск рефлекторных регуляторных реакций организма.

2. Проприорецепторы локализуются в мышцах, сухожилиях, суставах;

участвуют в регуляции мышечного тонуса и формировании рефлексов, облегчающих сокращение и расслабление мышц во время движения (например, шагательные рефлексы).

3. Вестибулорецепторы локализованы в вестибулярном аппарате, участвуют в регуляции мышечного тонуса и сохранении естественной позы, восстановлении ее в случае нарушения.

4. Рецепторы ЦНС воспринимают отклонение от нормы показателей внутренней среды (содержание глюкозы, рН, осмотического давления и др.) и включают регуляторные механизмы, устраняющие эти отклонения.

По скорости адаптации рецепторы делят на быстро адаптирующиеся (например, тактильные рецепторы кожи) и медленно адаптирующиеся (например, механорецепторы легких, мышечные рецепторы).

Главной классификацией сенсорных рецепторов является классификация их по структурно-функциональной организации — первичные и вторичные рецепторы.

Первичный рецептор — это окончание дендрита чувствительного нейрона (первичный сенсорный нейрон), который локализуется в спинно-мозговых ганглиях или ганглиях черепных нервов. Первичные рецепторы включают термо- и проприорецепторы, болевые, обонятельные, тактильные рецепторы (рис. 3.1).

Вторичный рецептор представляет собой рецепторную клетку, синаптически связанную с окончанием дендрита чувствительного нейрона (вкусовой, вестибулярный, слуховой и зрительный нервы) (см. рис. 3.1).

Механизм восприятия действия раздражителя зависит от структурно-функциональной организации рецептора.

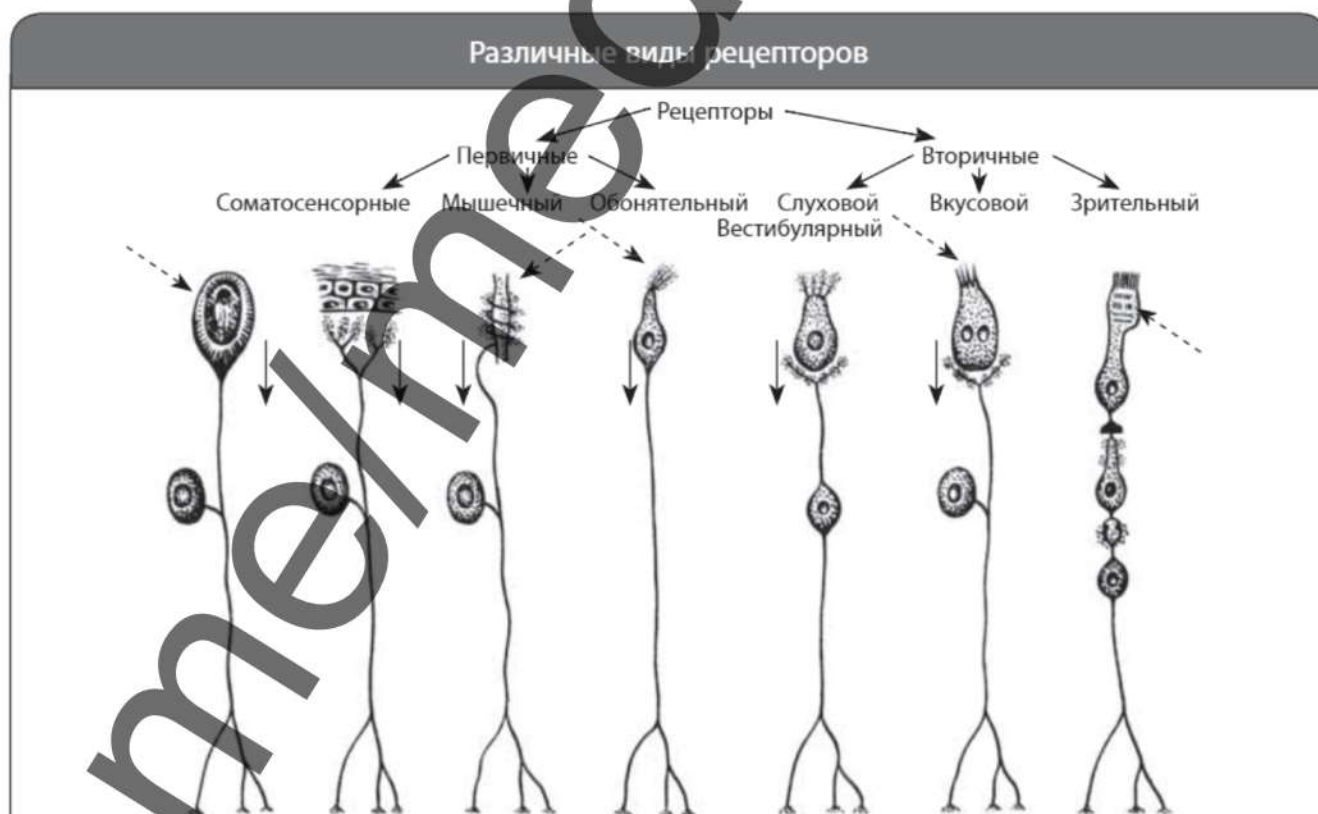


Рис. 3.1. Пунктирными стрелками указаны участки действия раздражителей на рецептор, сплошными — места возникновения потенциала действия (по Г. Шеперду, 1987, с изменениями)

Вместе с тем во всех рецепторах информация о действующем раздражителе воспринимается посредством трансформации энергии раздражения в рецепторный потенциал (РП). РП — это локальный потенциал амплитудой около 30 мВ, обладает всеми свойствами местного возбуждения (не распространяется, подчиняется закону силы, обладает суммацией). РП возникает в рецепторе обычно в результате движения Na^+ в клетку, K^+ — из клетки. За счет своего электрического поля РП обеспечивает возникновение ПД в нервном окончании в непосредственной близости от рецептора безмиелинового волокна или в первом перехвате Ранвье миелинового нервного волокна.

Причем РП первичных рецепторов обеспечивает возникновение ПД без химических посредников согласно описанному выше механизму (рис. 3.2).

РП вторичных рецепторов обеспечивает возникновение ПД в нервном волокне с помощью химического посредника (медиатора, аспартат или глутамат). При возникновении РП рецепторная клетка секретирует медиатор в синаптическую щель, под действием которого на постсинаптической мембране возникает генераторный потенциал (ГП). ГП — это тоже локальный потенциал, он обеспечивает посредством своего электрического поля деполяризацию окончания нервного волокна до КУД и генерацию ПД (рис. 3.3).

Свойства сенсорных рецепторов. Основные свойства сенсорных рецепторов — высокая их возбудимость, адаптация и спонтанная активность.

- **Высокая возбудимость сенсорных рецепторов.** Ее значение — обеспечение восприятия малейших изменений внешней среды, а зна-



Рис. 3.2. 1 — чувствительный нейрон спинномозгового ганглия или ганглия черепных нервов; 2 — сенсорный нейрон в задних рогах спинного мозга или ядрах черепных нервов в стволе мозга. Потенциалы: РП — рецепторный, ПД — действия. Все соматосенсорные рецепторы организма и обоняния являются первичными



Рис. 3.3. 1 — чувствительный нейрон ганглиев черепных нервов (для зрения — ганглиозный нейрон в сетчатке); 2 — сенсорный нейрон в стволе мозга (для зрения — в латеральном колленчатом теле). Потенциалы: РП — рецепторный, ГП — генераторный, ПД — действия. Вторичные рецепторы: вестибуло-, фоно-, фото- и вкусовые. М — медиатор

чит, более точное приспособление организма в окружающей среде. Мы уже отмечали, что зрительные рецепторы возбуждаются при действии нескольких квантов света, рецепторы обоняния — нескольких молекул пахучего вещества, что превосходит современные физические приборы.

- **Адаптация** сенсорных рецепторов заключается в снижении их возбудимости при длительном действии раздражителя. Следует заметить, что «темновая адаптация» зрительной системы означает повышение ее возбудимости. Механизмы адаптации рецепторов изучены недостаточно. Значение адапта-

ции — исключение ощущений при действии слабых (несущественных) раздражителей (например, мы не ощущаем свою одежду); при введении иглы в вену с помощью прокола кожи и подключения капельницы пациент вскоре забывает о капельнице.

- **Спонтанная (фоновая) активность** многих сенсорных рецепторов — это способность их генерировать РП без действия раздражителя. РП обеспечивает возникновение ПД в нервном окончании. Спонтанной активностью обладают термо-, вестибуло-, фоно-, фото- и мышечные рецепторы. Спонтанная активность обеспечивается постоянной повышенной проницаемостью мембраны рецептора для Na^+ . Вследствие движения Na^+ в клетку формируется фаза деполяризации РП, выхода K^+ из клетки — фаза реполяризации РП. Под влиянием электрического поля РП возникает ПД в нервном окончании. Na^+/K^+ -помпа

постоянно поддерживает ионные градиенты. Возбудимость таких рецепторов выше, чем рецепторов без фоновой активности, поэтому даже слабый раздражитель способен значительно повысить частоту импульсации в нервном волокне. Фоновая активность рецепторов участвует в поддержании тонуса нервных центров в условиях физиологического покоя.

Регуляция активности рецепторов. Повышение возбудимости сенсорных рецепторов наблюдается при возбуждении симпатoadренальной системы, выбросе тироксина.

■ **Разнонаправленные влияния на возбудимость** сенсорных рецепторов (вестибулярных, слуховых, обонятельных) оказывают высшие центры ЦНС.

Увеличение активности сенсорных рецепторов (например, мышечных) осуществляется с помощью γ -мотонейронов спинного мозга (см. тонус мышц спинального организма в разделе 6.9).

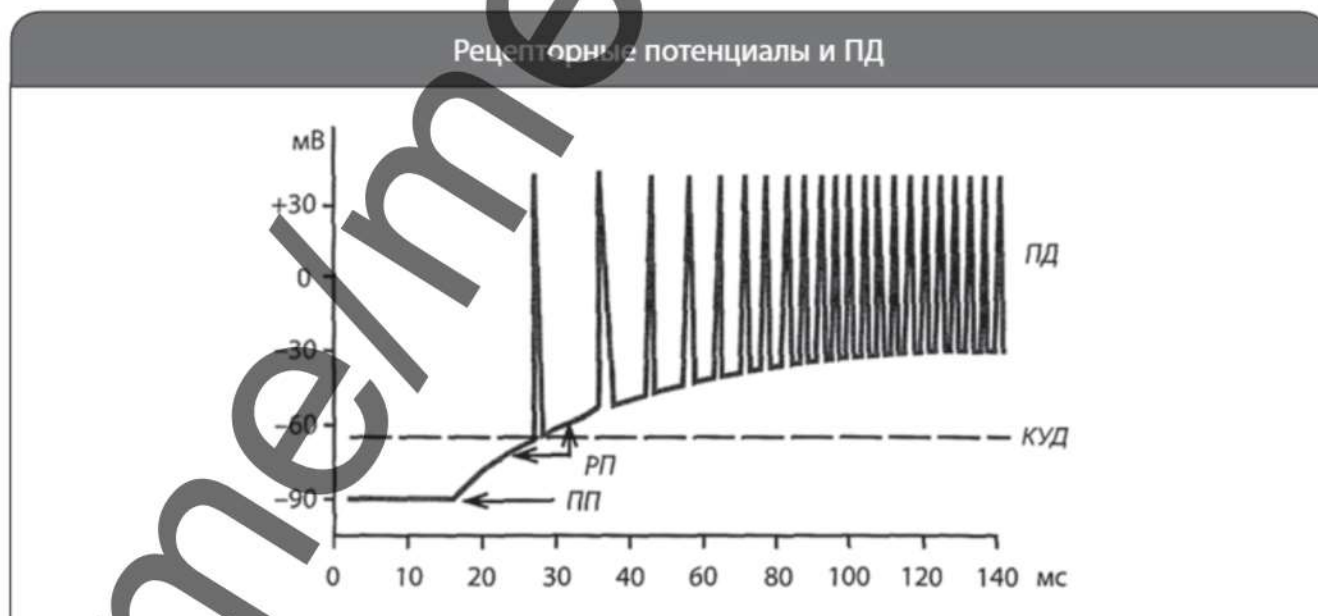


Рис. 3.4. Типичные взаимоотношения между амплитудой рецепторного потенциала (РП) и частотой ПД, возникающих в афферентном нервном волокне при сверхпороговых уровнях РП:

ПП — потенциал покоя (по А. Гайтону, 1985)

Кодирование информации в сенсорных рецепторах осуществляется с помощью трансформации энергии раздражения в РП.

В сенсорных рецепторах кодируются вид раздражителя, сила действующего раздражителя, время и пространство его действия.

В частности, сила раздражителя кодируется за счет увеличения РП и увеличения частоты возникающих ПД, поступающих в проводниковый и корковый отделы сенсорных систем (рис. 3.4), что более подробно представлено в гл. 16.

3.2. Физиология нервных волокон

Структурно-функциональная характеристика

Нервные волокна представляют собой аксоны и дендриты нейронов, которые обеспечивают связь нейронов между собой и с рабочими клетками (эффекторами).

Имеются безмиелиновые нервные волокна, осевой цилиндр которых покрыт только одним слоем шванновских клеток, и миелиновые нервные волокна, осевой цилиндр которых покрыт многими слоями шванновских клеток, образующих слой миелина, на 80% состоящий из липидов.

Оболочка безмиелиновых нервных волокон имеет ионные каналы, расположенные в непосредственной близости друг от друга на всем протяжении нервного волокна.

Оболочка миелиновых нервных волокон имеет ионные каналы только в области участков, не покрытых слоем миелина, — в перехватах Ранвье (их длина 1–14 мкм), которые расположены друг от друга на расстоянии 1 мм тоже по всей длине нервного волокна.

Нервные волокна отличаются не только наличием или отсутствием миелиновой оболочки, но и толщиной и скоростью проведения возбуждения.

Классификация нервных волокон представлена в табл. 3.1. Известно три типа нервных волокон: А, Б и С. Волокна типа А покрыты миелиновой оболочкой, к ним относятся большинство афферентных и эфферентных соматических нервных волокон. Волокна типа Б также покрыты миелиновой оболочкой — это преганглионарные нервные волокна вегетативной нервной системы. Волокна типа С — безмиелиновые, к ним относятся некоторые афферентные волокна соматической нервной системы (болевые, тепловые) и постганглионарные нервные волокна вегетативной нервной системы.

Аксонный транспорт делят на быстрый и медленный.

Быстрый транспорт обеспечивает доставку многих веществ к нервному окончанию и обратно со скоростью 200–400 мм/сут. Структурные элементы (везикулы, микротрубочки и др.), необходимые для жизнедеятельности нейрона, синтезируются в основном в теле нейрона, а используются они в различных участках тела нейрона

Таблица 3.1

Типы волокон в нервах млекопитающих (по Эрлангеру–Гассеру)

Типы волокон	Диаметр волокна, мкм	Скорость проведения возбуждения, м/с
Aa	12–20	100–160
Ab	5–12	30–70
Ad	3–6	15–30
Ag	2–5	12–30
B	1–3	5–12
C	0,3–1,3	0,5–2,3

и его отростках, куда доставляются с помощью быстрого транспорта. В аксонных окончаниях также происходит синтез медиаторов, АТФ и повторное использование мембраны пузырьков после высвобождения медиатора. Путем обратного транспорта в тело нейрона доставляются фрагменты мембран, факторы роста и др. В патологических случаях к телу нейрона могут поступать столбнячный токсин, вирусы полиомиелита, герпеса, бешенства.

Медленный транспорт. При разрыве нервного отростка его периферическая часть дегенерирует, центральная может расти за счет медленного транспорта (перемещение всего столба аксоплазмы, 1–2 мм/сут) и снова проводить возбуждение.

Локальные потенциалы и проведение возбуждения по нервному волокну

В процессе возбуждения клетки возникают *локальные (местные) потенциалы* и *импульсные (потенциалы действия)*, распространяющиеся без decrementa (без затухания) по всей

длине волокна, например от тела мотонейронов спинного мозга до мышечных волокон конечностей (до 1 м).

Характеристика локальных потенциалов (ЛП). Их можно вызвать в эксперименте при раздражении клетки электрическим током ниже пороговой величины.

В условиях натуральной деятельности нервной и мышечной тканей ЛП возникают на постсинаптических мембранах химических синапсов при действии медиаторов: возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП), тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП). Разновидности ВПСП — потенциал концевой пластинки (ПКП) мышечного волокна и РП, возникающие при действии адекватных раздражителей (свет, прикосновение, давление, температура и др.). При возникновении РП активируются ионные каналы рецепторных молекул сенсорных рецепторов и рецепторных белков постсинаптических рецепторов, в результате чего движение ионов в клетку и из клетки значительно возрастает. Вследствие этого возникает деполяризация клеточной мембраны или гиперполяризация. В частности,

ВПСП развивается из-за преобладания движения ионов Na^+ в клетку (фаза деполяризации) и последующего преобладания движения ионов K^+ из клетки — фаза реполяризации.

Амплитуда локальных потенциалов весьма вариабельна — до 10 мВ и более, например рецепторные потенциалы могут достигать 30–40 мВ.

Роль локальных потенциалов ВПСП и РП — обеспечение возникновения ПД с помощью своего электрического поля.

Электрическое поле — это разновидность материи, посредством которой осуществляется силовое воздействие на электрические заряды, находящиеся в этом поле).

Электрическое поле, которое генерируется биологическими структурами, служит источником информации о состоянии клеток и органов организма (Ремизов А.Н., Максина А.Г., Потапенко А.Я.). Например, состояние электрического поля сердца, записанного в виде электрокардиограммы, помогает установить возможные его повреждения.

Имеются два варианта проведения ПД: непрерывный и сальтаторный (скачкообразный).

Механизм непрерывного проведения ПД. Это происходит в мышечных волокнах и безмиелиновых нервных волокнах (тип С), имеющих равномерное распределение электроуправляемых ионных каналов по всей длине волокна, участвующих в генерации ПД. В чувствительном нервном окончании первый ПД возникает под влиянием электрического поля РП.

Проведение нервного импульса, как и мышечного, начинается с возникновения колеблющегося по величине электрического поля первого ПД, которое может деполяризовать мембрану соседнего участка до КУД на расстоянии от 0,1 до 1 мм. Это означает, что на данном участке (0,1–1,0 мм) одновременно возникают новые ПД, обусловленные движением ионов Na^+ в клетку, K^+ — из клетки, т.е. перпендикулярно относительно волокна. На распространение электрического поля время не затрачивается. Новые ПД возникают одновременно рядом друг с другом в непосредственной близости, их число не подсчитано (Ред.). Возникающие ПД в одном участке волокна за счет своего электрического поля обеспечивают возникновение ПД в новом (соседнем) участке и т.д. (рис. 3.5).

Расстояние, которое успевают пройти ионы во время одного ПД из клетки и в клетку (перпендикулярно волокну) и вдоль волокна, составляет всего лишь несколько нанометров (толщина клеточной мембраны). Это на несколько порядков меньше, чем расстояние, на котором возникают новые ПД в безмиелиновом волокне за счет электрического поля, — до 1 мм.

Механизм сальтаторного проведения ПД (рис. 3.6) реализуется по миелинизированным нервным волокнам (типы А и В), у которых электроуправляемые ионные каналы имеются только в небольших участках мембраны (в перехватах Ранвье). В области миелиновых муфт, обладающих хорошими изолирующими свойствами, электроуправляемых каналов почти нет, поэтому ПД здесь

Механизм непрерывного проведения ПД

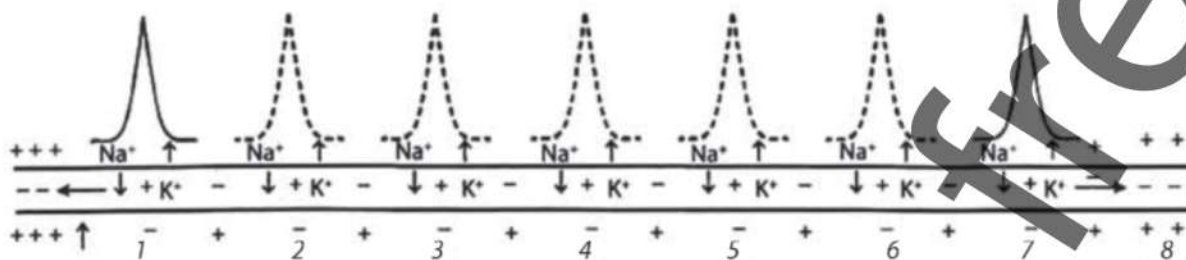


Рис. 3.5. Непрерывное проведение возбуждения (ПД) в безмиелиновом нервном волокне.

Горизонтальные стрелки иллюстрируют двухстороннее проведение возбуждения; 1–7 — состояние возбуждения (ПД); 8 — состояние покоя; пунктиром обозначены промежуточные ПД; вертикальные стрелки указывают направление движения Na^+ в клетку и K^+ — из клетки. Внешняя вертикальная стрелка слева — раздражение

Механизм сальтаторного проведения ПД



Рис. 3.6. Сальтаторное проведение ПД в миелиновом нервном волокне.

Горизонтальные стрелки иллюстрируют двустороннее проведение возбуждения; 1–4 — состояние возбуждения (ПД); пунктиром обозначены промежуточные ПД; вертикальные стрелки указывают направление движения Na^+ в клетку и K^+ — из клетки. Внешняя вертикальная стрелка слева — раздражение

не возникают. Покрытый миелиновой муфтой участок нервного волокна между перехватами Ранвье в механизме проведения ПД выполняет роль изолятора. В этих условиях ПД, возникший в одном перехвате Ранвье, за счет своего электрического поля деполяризует мембрану соседних перехватов волокна до КУД, что приводит к возникновению в них новых ПД, т.е. возбуждение возникает как бы скачкообразно — только в перехватах, одновременно максимально в 5 перехватах (расстояние до 5 мм). Поэтому возбуждение распространяется очень быстро по всей длине волокна, а ионы

движутся только перпендикулярно относительно длины волокна — в клетку и из клетки (вдоль волокна они успевают сместиться во время ПД лишь на несколько нанометров). Электрические поля ПД, возникающие одновременно, суммируются, что ускоряет распространение возбуждения.

Таким образом, посредством электрического поля возбуждение проводится очень быстро, потому что время затрачивается только на возникновение ПД, т.е. на перпендикулярное относительно волокна движение ионов в клетку и из клетки.

Длительность одного ПД нервного волокна всего лишь 1 мс. Простые расчеты показали, что скорость проведения ПД по нервному волокну за счет движения ионов между возбужденным и невозбужденным участками волокна была бы слишком низкой. В частности, скорость движения Na^+ в клетку согласно электрохимическому градиенту легко рассчитать по данным толщины клеточной мембраны (6 нм) и длительности ПД (около 1 мс) — вход Na^+ в клетку и выход K^+ из клетки. Толщина мембраны 6 нм у безмиелинового волокна и миелинового в области перехватов Ранвье. Na^+ при движении в клетку преодолевает расстояние 6 нм согласно электрохимическому градиенту за 0,5 мс (восходящая часть пика ПД продолжается около 0,5 мс). На основании этого рассчитаем, сколько времени потребуется Na^+ на прохождение 1 м пути. Для прохождения иону Na^+ 6 нм необходимо 0,5 мс, для прохождения 1 м — x .

$$x = \frac{0,5 \text{ мс} \times 10^9 \text{ нм}}{6 \text{ нм}} = 23 \text{ ч.}$$

Таким образом, если бы возбуждение по нервному волокну распространялось с помощью движения ионов (как считает большинство авторов), то нам потребовалось бы около суток, чтобы шевельнуть пальцем (расстояние от спинного мозга до пальцев руки 0,7–1 м)! Так быстро ПД могут пройти только за счет действия своих электрических полей.

Распространение возбуждения электротонически, как считают некоторые авторы, вообще невозможно, так как электротон — явление физическое, без активации ионных каналов и возникает только в лабораторных услови-

ях при действии катода постоянного тока, чего в организме нет.

Сравнение механизмов непрерывного и сальтаторного проведения возбуждения показывает, что различие между ними не принципиально.

Оно заключается лишь в том, что очередные ПД в безмиелиновом волокне возникают на более близком расстоянии друг от друга, поскольку ионные каналы расположены в непосредственной близости друг от друга и непрерывно по всей длине нервного волокна. Поэтому такое проведение и назвали непрерывным. Число одновременно возникающих ПД в миелинизированном волокне в отличие от немиелинизированного строго ограничено числом возбужденных перехватов Ранвье — максимум 5, причем ПД не перепрыгивают от перехвата к перехвату: они возникают заново в новых участках нервного волокна и исчезают там же.

Однако сальтаторное проведение возбуждения имеет два важных преимущества по сравнению с непрерывным проведением возбуждения.

Во-первых, сальтаторное проведение более экономично в энергетическом плане, так как возбуждаются только перехваты Ранвье, площадь которых менее 1% мембраны волокна, и, следовательно, надо меньше энергии для восстановления трансмембранных градиентов Na^+ и K^+ , расходуемых в процессе возникновения ПД. В миелинизированных волокнах при распространении возбуждения расходуется ионов в 100 раз меньше, чем в безмиелиновых.

Во-вторых, возбуждение в миелинизированных волокнах проводится

с большей скоростью (до 160 м/с), чем в безмиелиновых волокнах (до 14 м/с), так как в миелинизированных волокнах электрическое поле ПД распространяется значительно дальше на соседние перехваты Ранвье (до 5 мм, у безмиелиновых — до 1 мм). Это связано с тем, что сами ПД в миелинизированных волокнах, по-видимому, больше и формируют более сильное электрическое поле.

Характеристика проведения возбуждения по нервным волокнам

Бездекрементное проведение возбуждения — без уменьшения величины ПД по всей длине нервного волокна (от лат. *decrementum* — убывание). Это обеспечивается тем, что в каждом участке нервного волокна ПД возникает заново. Постоянная работа Na/K-насоса поддерживает электрохимические градиенты ионов, необходимые для возникновения новых ПД.

Изолированное проведение возбуждения по нервному волокну обеспечивают оболочка нервного волокна и интерстициальная жидкость. Это свойство предотвращает переход возбуждения с одного нервного волокна на другое в нервном стволе, поэтому каждый нервный импульс поступает точно к своему адресату.

Большая скорость проведения возбуждения (до 160 м/с) обеспечивает быструю связь нейронов друг с другом и с рабочими клетками.

Малая утомляемость нервного волокна объясняется тем, что на возникновение каждого ПД в нервном волокне расходуется очень мало ионных градиентов по сравнению с их запасами (вход Na^+ в клетку и выход K^+ из клетки) и, естественно, малым расходом

энергии АТФ на поддержание ионных градиентов. В опытах Н.Е. Введенского нерв продолжал непрерывно проводить возбуждение в течение 8 ч при раздражении его слабым электрическим током. Нерв находился во влажной среде и снабжался кислородом.

Двустороннее проведение возбуждения можно наблюдать в эксперименте с раздражением нерва в любом его участке и регистрации возбуждения в нерве с обеих сторон от раздражающих электродов. **Однако в естественных условиях** возбуждение в нервном волокне проводится только в одном направлении — от тела нейрона по аксону и от рецептора по дендриту к телу нейрона.

Высокая лабильность нервного волокна (до 400 Гц), что обеспечивает функционирование его в широком диапазоне частот возбуждения.

Возможен функциональный блок проведения возбуждения. Блок является следствием деполяризации нервных волокон. Это свойство широко используется в клинической практике. Например, местное действие новокаина ведет к обезболиванию при малых хирургических операциях, так как болевая импульсация не поступает в ЦНС.

Функция нервного волокна — передача сигнала от одной нервной клетки к другой или к рабочему органу, что обеспечивается с помощью синапсов.

3.3. Синаптическая передача

Синапс (греч. *synapsis* — соединение) представляет собой совокупность структурных элементов, обеспечивающих передачу сигнала от одной возбудимой клетки к другой.

Синапсы по строению, механизму передачи сигнала и функции вариabельны.

Классификация синапсов

По механизму передачи сигнала выделяют химические и электрические синапсы.

В химических синапсах передача сигнала осуществляется с помощью химического посредника (медиатора). В электрических синапсах сигнал передается посредством электрического поля возбужденной клетки к невозбужденной. Электрические синапсы в нервной системе встречаются редко.

По природе медиатора синапсы делят на серотонинергические (медиатор серотонин), адренергические (медиатор норадреналин), глутаматергические (медиатор глутамат) и др.

По эффекту действия имеются возбуждающие и тормозящие синапсы.

Структурно-функциональную характеристику химического синапса рассмотрим на примере нервно-мышечного синапса. Обычно авторы называют три элемента, образующих химический синапс: пре- и постсинаптическую мембраны и синаптическую щель. Однако, с нашей точки зрения (Ред.), следует выделить (как отдельный структурный элемент) и пресинаптическое окончание (утолщенная часть окончания нервного волокна). Некоторые авторы называют его пресинаптической колбой, другие — пресинаптическим аппаратом, третьи — пресинаптической терминалью. Мы будем использовать термин *пресинаптическое окончание*.

К середине каждого мышечного волокна подходит только одно пресинаптическое нервное окончание.

Пресинаптическое окончание представляет собой утолщенное продолжение (1–2 мм) аксона нейрона.

В пресинаптическом окончании химического синапса осуществляются основные процессы, обеспечивающие передачу сигнала от одной клетки к другой.

В пресинаптическом окончании нервно-мышечного синапса содержатся везикулы с ацетилхолином — медиатором, который обеспечивает передачу сигнала к мышечному волокну. Каждая везикула содержит 6–8 тысяч молекул медиатора. Ацетилхолин синтезируется в самом пресинаптическом окончании из *холина* и *ацетилхолинэстеразы* А при участии фермента ацетилтрансферазы и упаковывается в везикулы. Везикулы синтезируются в теле нейрона и доставляются в пресинаптическое окончание с помощью быстрого транспорта. Запасы ацетилхолина в пресинаптическом окончании могут обеспечить проведение до 10 тыс. импульсов без его ресинтеза.

В пресинаптическом окончании находятся цистерны эндоплазматического ретикулума, содержащие Ca^{2+} , АТФ, микротрубочки и микрофиламенты, участвующие в передвижении везикул, и экзоцитоз ацетилхолина при передаче сигнала через синапс. В пресинаптическом окончании имеются митохондрии, вырабатывающие АТФ, которая диффундирует в аксоплазму.

Везикулы ацетилхолина в пресинаптическом окончании находятся в двух формах — активной и депонированной. Активные везикулы локализуются вблизи активных зон пресинаптического окончания — это комплекс белков экзоцитоза (актиновые филоменты и микротрубочки). Депонированные везикулы связаны с помощью белков синапсина и спектрина с белками цитоскелета клеток. По мере расходования активных везикул их запас постоянно пополняется из фонда депонированных везикул (рис. 3.7). Таким образом, пресинаптическое окончание — это маленькая лаборатория.

Пресинаптическая мембрана — это конечная часть пресинаптического окончания в виде пластинки, через которую выбрасывается медиатор в синаптическую щель, образованную пресинаптической и постсинаптической мембранами химического синапса.

Синаптическая щель нервно-мышечного синапса заполнена соединительной тканью, содержит межкле-

точную жидкость, мукополисахариды в виде полосок и мостиков, обеспечивающих прочную связь пре- и постсинаптической мембран. Ширина синаптической щели в нервно-мышечном синапсе составляет 50 нм. *Синаптическая щель со своими структурными элементами обеспечивает направление диффузии медиатора* (в нервно-мышечном синапсе ацетилхолина) к постсинаптической мембране.

Постсинаптическая мембрана химического синапса — это утолщенная часть клеточной мембраны иннервируемой клетки, содержащая рецепторы, каждый из которых образован пятью белковыми единицами, формирующими ионный канал. На постсинаптической мембране нервно-мышечного синапса имеется 10–20 млн таких рецепторов. Постсинаптическая мембрана нервно-мышечного синапса имеет множество мелких складок, которые значительно увеличивают ее площадь и количество рецепторов.

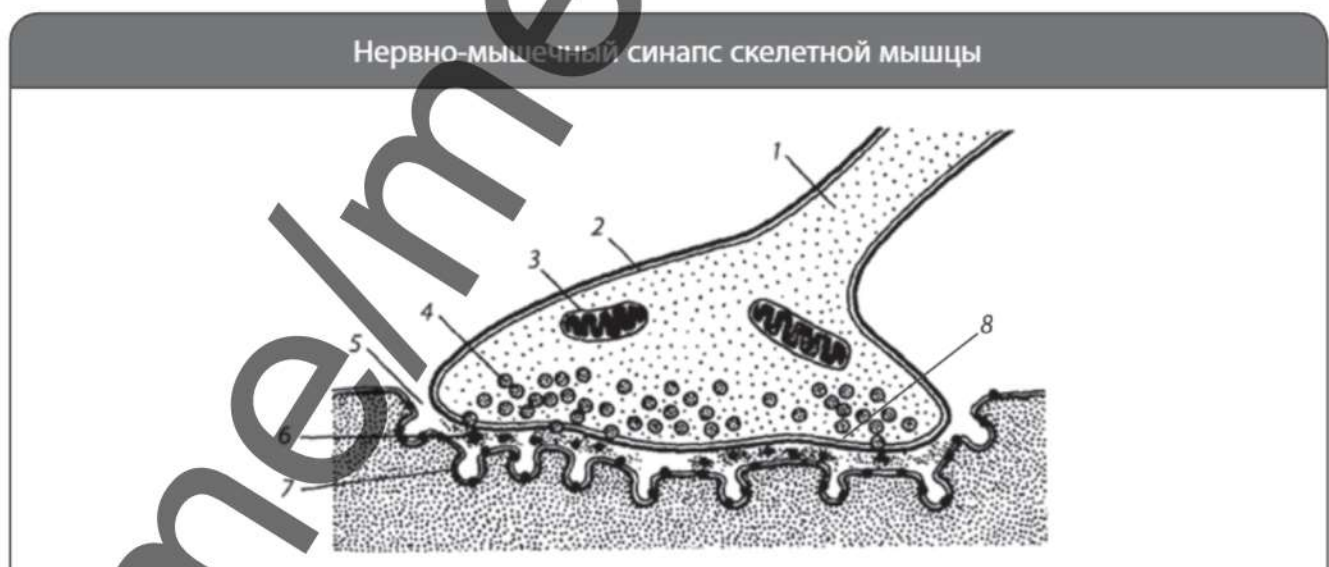


Рис. 3.7. 1 — ветвь аксона; 2 — пресинаптическое окончание аксона; 3 — митохондрия; 4 — синаптические пузырьки, содержащие ацетилхолин; 5 — синаптическая щель; 6 — молекулы медиатора в синаптической щели; 7 — постсинаптическая мембрана мышечного волокна с N-холинорецепторами; 8 — пресинаптическая мембрана

Механизмы синаптической передачи включают пять основных этапов.

■ *Первый этап* — процесс выброса медиатора через пресинаптическую мембрану в синаптическую щель, который запускается посредством ПД пресинаптического окончания. Деполяризация его мембраны ведет к открытию электроуправляемых Ca^{2+} -каналов. Ca^{2+} входит в нервное окончание согласно электрохимическому градиенту. Дополнительная порция Ca^{2+} выходит в цитоплазму также согласно электрохимическому градиенту из эндоплазматического ретикулума, Ca^{2+} -каналы которого активируются электрическим полем ПД пресинаптического окончания. Свободный Ca^{2+} активирует экзоцитозный аппарат пресинаптического окончания, представляющий собой совокупность белков (актиновых филаментов и микротрубочек), активация кото-

рых обеспечивает секрецию ацетилхолина посредством экзоцитоза в синаптическую щель.

■ *Второй этап* — диффузия ацетилхолина к постсинаптической мембране и действие его на N-холинорецепторы (активируется также никотином, вследствие чего и получили свое название).

■ *Третий этап* — взаимодействие ацетилхолина с N-холинорецептором постсинаптической мембраны, в результате чего открываются ионные каналы рецепторных молекул, и из-за преобладания входа Na^{+} в клетку происходит их деполяризация. В нервно-мышечном синапсе эту деполяризацию называют потенциалом концевой пластинки (ПКП, в других синапсах — ВПСП — возбуждающий постсинаптический потенциал) (рис. 3.8).

■ *Четвертый этап* — возникновение ПД на мембране мышечного волокна. Особенность нервно-мы-

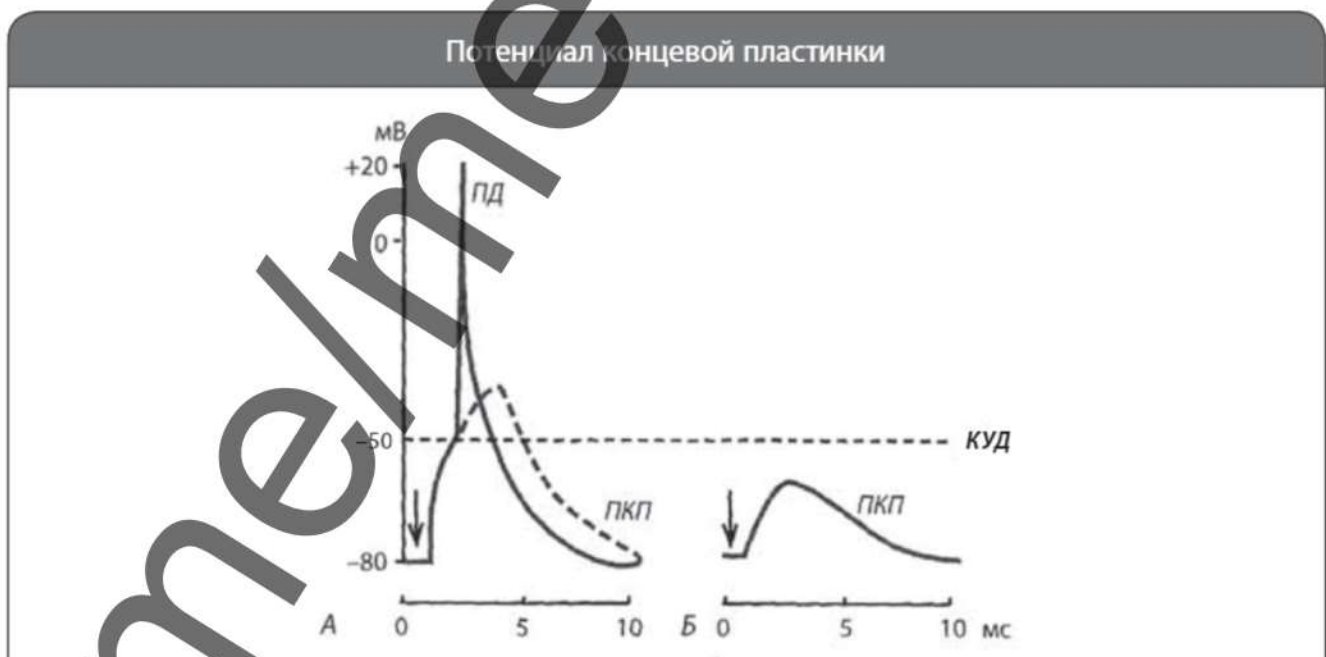


Рис. 3.8. Потенциал концевой пластинки (ПКП) (по Р. Шмидту, 1996, с изменениями):

А — ПКП в нормальной мышце; Б — ослабленный ПКП в курарезированной мышце; стрелками указан момент нанесения стимула

мышечного синапса скелетного мышечного волокна состоит в том, что при возбуждении одного нервного волокна, подходящего к синапсу, формируется ПКП большой амплитуды ($-30-40$ мВ), электрическое поле которого вызывает генерацию ПД на мембране мышечного волокна вблизи синапса. Большая амплитуда ПКП обусловлена тем, что нервные окончания делятся на многочисленные веточки, при этом каждая из них выбрасывает медиатор.

- **Пятый этап** — подготовка синапса к передаче очередного импульса (удаление ацетилхолина из синаптической щели) осуществляется путем разрушения его под действием ацетилхолинэстеразы, расположенной на постсинаптической мембране. Около 60% холина захватывается обратно пресинаптическим окончанием, что делает синтез медиатора более экономичным, часть ацетилхолина рассеивается.

Восстановление градиента Ca^{2+} в пресинаптическом окончании осуществляется с помощью Na/Ca -обменника — Ca^{2+} возвращается в интерстиций и в саркоплазматический ретикулум (механизм — см. вторичный транспорт).

В промежутках между ПД из пресинаптического окончания происходит спонтанное высвобождение 1–2 квантов медиатора в синаптическую щель в течение 1 с, формируя так называемые миниатюрные потенциалы (0,4–0,8 мВ). Они поддерживают высокую возбудимость иннервируемой клетки в условиях функционального покоя и выполняют трофическую роль.

Характеристика проведения возбуждения в химическом синапсе

Замедленное проведение возбуждения (синаптическая задержка 1 мс — время, необходимое на секрецию медиатора, диффузию его по синаптической щели, на взаимодействие с постсинаптическим рецептором, возникновение ВПСП и ПД на мембране мышечного волокна).

Одностороннее проведение возбуждения — от пресинаптической мембраны к постсинаптической, так как на пресинаптической мембране отсутствуют рецепторы к медиатору.

Низкая лабильность химического синапса (30–50 Гц) объясняется синаптической задержкой.

Проведение возбуждения в химических синапсах блокируется различными химическими веществами, что используется в клинической практике. Например, кураре и курареподобные вещества (диплацин и др.) обратимо связываются с N-холинорецептором постсинаптической мембраны мышечного волокна и временно выключают сокращения мышц при операциях. Пациента при этом переводят на искусственное дыхание. Однако некоторые яды, например бунгаротоксин — яд змей, необратимо блокируют передачу возбуждения в нервно-мышечном синапсе, что может привести к летальному исходу.

Пластичность химических синапсов — это способность их к перестройке своих функциональных свойств, что подробно представлено в разделе 6.5. Например улучшения или ухудшения проведения возбуждения, возможность временной блокады проведения возбуждения.

ГЛАВА 4

Физиология мышц

4.1. Структурно-функциональная характеристика скелетной мышцы	85	4.4. Показатели физической деятельности мышц и утомление мышц	95
4.2. Механизм сокращения скелетной мышцы	89	4.5. Структурно-функциональные особенности гладких мышц	97
4.3. Виды мышечных сокращений	92		

Смеется ли ребенок при виде игрушки, улыбается ли Гарибальди, когда его гонят за излишнюю любовь к родине, дрожит ли девушка при первой мысли о любви, создает ли Ньютон мировые законы и пишет их на бумаге — везде окончательным фактом является движение.

И.М. Сеченов

Мышцы подразделяют на *поперечно-полосатые* (скелетная и сердечная) и *гладкие* (сосуды и внутренние органы, кроме сердца).

4.1. Структурно-функциональная характеристика скелетной мышцы

Скелетная мышца состоит из мышечных волокон, изолированных в структурном и функциональном отношении друг от друга, которые представляют собой вытянутые многоядерные волокна. Толщина волокна составляет 10–100 мкм, а его длина варьирует в пределах от нескольких миллиметров до 20 см.

Количество мышечных волокон, установившись постоянным на 4–5-м месяце постнатального онтогенеза, в последующем не изменяется; с возрастом увеличиваются лишь их длина и диаметр.

В случае повреждения мышцы и разрушения части мышечных волокон они не могут замещаться за счет деления сохранившихся волокон. Однако значительное количество новых мышечных волокон образуется из недифференцированных клеток (клеток-сателлитов), которые расположены между мышечными волокнами.

Элементы мышечного волокна

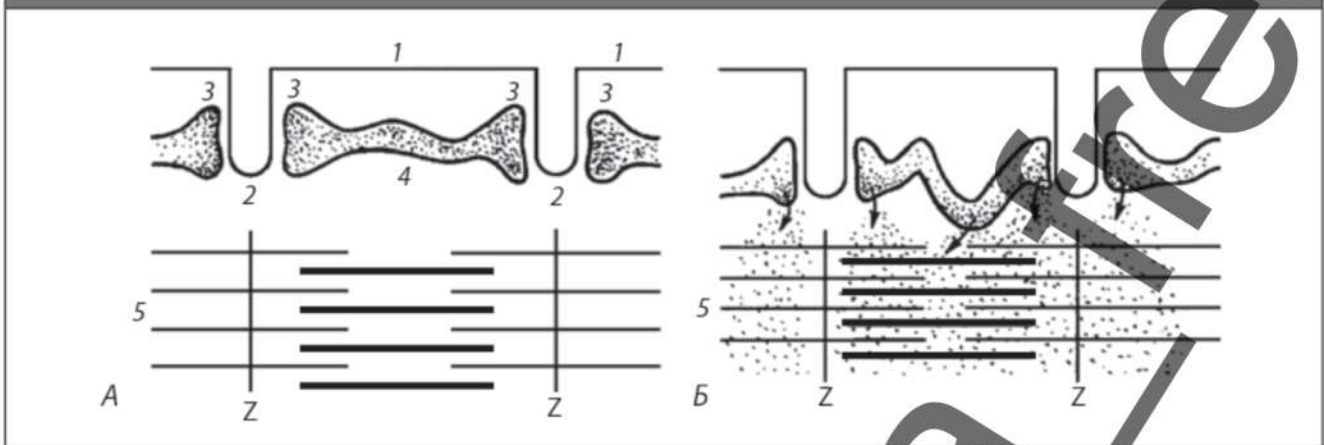


Рис. 4.1. 1 — сарколемма; 2 — поперечные трубочки; 3 — боковые цистерны саркоплазматического ретикула (СПР); 4 — продольные трубочки (СПР); 5 — нити актина (тонкие) и миозина (толстые); А — при расслаблении, Б — при сокращении саркомера. Точками обозначены ионы Ca^{2+} . Z-пластинка — см. текст.

Характеристика основных структурных элементов мышечного волокна. Клеточная мембрана (сарколемма). Специфической ее функцией является формирование ПП и ПД и проведение ПД; она выполняет механическую, транспортную функции. От клеточной мембраны мышечного волокна (сарколеммы) вглубь отходят многочисленные поперечные инвагинации (Т-трубочки), которые обеспечивают ее взаимодействие с саркоплазматическим ретикулом (СПР) (рис. 4.1).

Саркоплазматический ретикулум представляет собой систему связанных друг с другом цистерн и отходящих от них в продольном направлении канальцев, расположенных между миофибриллами. Терминальные (концевые) цистерны СПР примыкают к Т-трубочкам, формируя так называемые триады. Специфической функцией СПР мышечного волокна служит депонирование Ca^{2+} и высвобождение его, что играет важную роль в мышечном сокращении. В саркоплазме имеются внутриклеточные элементы: ядра, митохондрии, белки

(в том числе миоглобин), капельки жира, гранулы гликогена, фосфатсодержащие вещества, различные малые молекулы и электролиты.

Миофибрилла (рис. 4.2) — структурно-функциональная единица мышечного волокна. Она представляет собой пучок цилиндрической формы (диаметр 1–2 мкм), который тянется по всей длине мышечного волокна и своими концами прикрепляется к сухожилиям мышцы. Каждое мышечное волокно содержит до 2000 миофибрилл. Она состоит из цепочки последовательно соединенных друг с другом саркомеров. При длине миофибриллы 5 см она состоит из 20 тысяч саркомеров.

Саркомер (см. рис. 4.2 и 4.4) — сократительное звено миофибриллы (участок, расположенный между двумя Z-пластинками). Он включает белковые нити (филаменты): тонкие (актина) и толстые (миозина), которые частично перекрывают друг друга, что образует темные (область перекрытия) и светлые полосы, где нет их перекрытия друг с другом (см. рис. 4.4, А).

Нити актина одним концом прикреплены к Z-пластинке, а другие концы их свободны и размещены по несколько штук вокруг концов нитей миозина, которые расположены посередине саркомера и не связаны с Z-пластинкой. К другой стороне Z-пластинки прикреплены актиновые нити соседнего саркомера и т.д. по всей длине миофибриллы.

Нити миозина имеют мостики, которые при возбуждении мышечного волокна сгибаются в направлении к их центру и обеспечивают скольжение нитей актина в этом же направлении, а сами остаются на месте (механизм см. ниже).

Важно отметить, что Z-пластинка при сокращении саркомеров не испытывает натяжения нитей актина, поскольку они тянут ее в противоположных направлениях с обеих сторон с равной силой. Z-пластинка лишь обеспечивает скрепление концов нитей актина между собой и фиксацию в поперечном направлении. Миозино-

вые нити также не смещаются в продольном направлении при сокращении саркомеров (естественно и мышцы), так как они тянут к себе нити актина с обеих сторон с равной силой. Кроме того, нити миозина и актина фиксируются между собой и к Z-пластинке с помощью волокнистых (в виде нитей) молекул белка, названного тайтином (титином). Эти волокна образуют каркас, в котором располагаются нити миозина и свободные концы нитей актина.

В состав актиновых нитей входят также белки тропонин и тропомиозин, которые обеспечивают взаимодействие миозина с нитями актина при сокращении саркомеров (см. ниже).

Таким образом, мышечное волокно является структурно-функциональной единицей мышцы, поскольку оно возбуждается, сокращается и расслабляется независимо от других мышечных волокон. Совокупность миофибрилл с их саркомерами — это сократительный аппарат мышечного

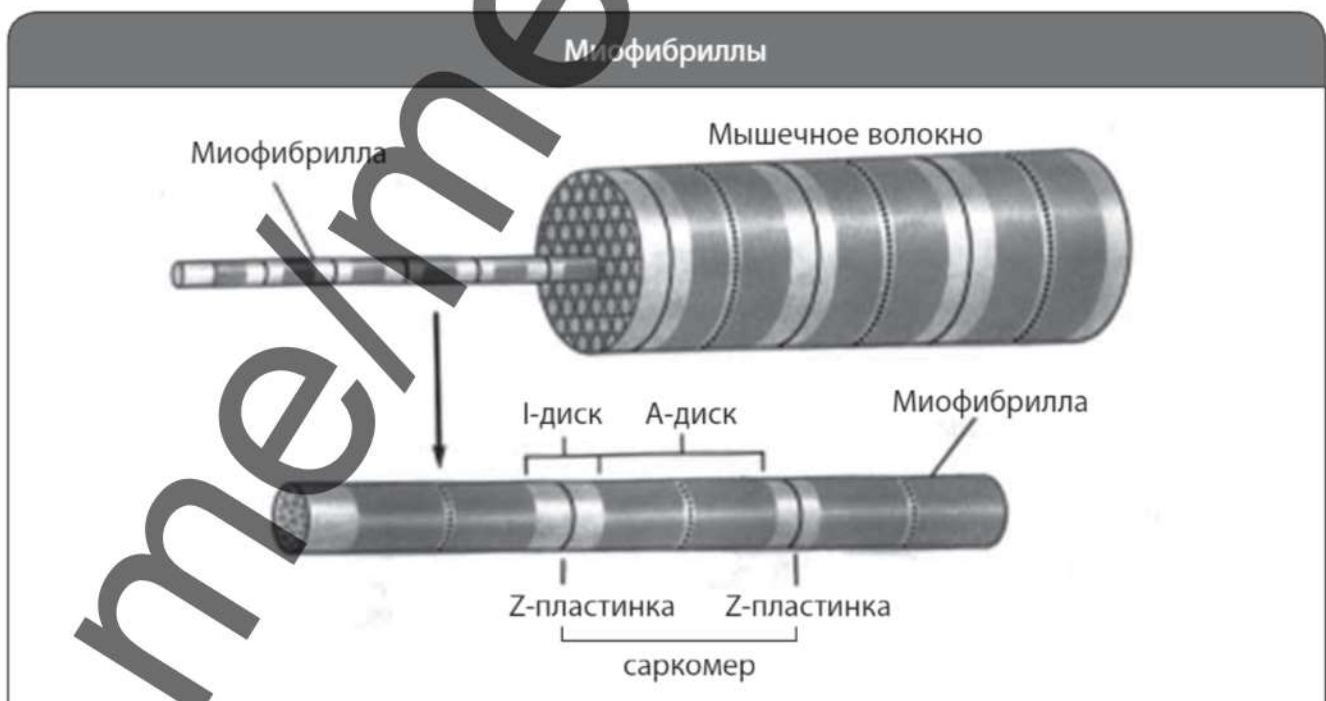


Рис. 4.2. Миофибриллы (по A. Vander, J. Sherman, D. Luciano, 2004)

волокна, который в каждом мышечном волокне работает как единое целое.

Классификация мышечных волокон. По функциональным свойствам и цвету выделяют две основные группы мышечных волокон: белые и красные.

Белые (быстрые) мышечные волокна содержат больше миофибрилл и меньше — митохондрий, миоглобина и жиров, но больше гликогена и гликолитических ферментов. Капиллярная сеть, окружающая эти волокна, относительно редкая. Скорость рабочего цикла у данных волокон примерно в 4 раза больше, чем у медленных, что объясняется более высокой АТФазной активностью быстрых волокон, но они обладают малой выносливостью. У белых мышечных волокон число нитей актина и миозина больше, чем у красных, поэтому они толще и сила их сокращения больше.

Красные мышечные волокна содержат много митохондрий, миоглобина, жирных кислот. Эти волокна окружены густой сетью кровеносных капилляров, они имеют меньший диаметр. Митохондрии обеспечивают высокий уровень окислительного фосфорилирования. Красные мышечные волокна подразделяют на две подгруппы: красные быстрые и медленные. *Медленные волокна* могут выполнять работу в течение относительно продолжительного периода времени; утомление в них развивается медленнее. Они более приспособлены к тоническим сокращениям. *Красные быстрые волокна* по скорости утомления занимают промежуточное положение между белыми и красными медленными. Скорость их сокраще-

ния близка к скорости сокращения белых волокон, что также объясняется высокой АТФазной активностью миозина красных быстрых волокон.

Имеется незначительное число также истинных тонических мышечных волокон; на них локализуется по 7–10 синапсов, принадлежащих, как правило, нескольким мотонейронам, например в глазодвигательных мышцах, мышцах среднего уха. ПКП этих мышечных волокон не вызывают генерации ПД в них, а непосредственно запускают мышечное сокращение.

Группа мышечных волокон, иннервируемых ветвлениями аксона одного α -мотонейрона, формирует двигательную (нейромоторную) единицу. Каждое мышечное волокно получает иннервацию только от одного мотонейрона.

В мышцах, совершающих быстрые и точные движения, например в глазодвигательных, нейромоторные единицы состоят из 3–5 мышечных волокон. В мышцах, осуществляющих менее точные движения (например, мышцы туловища и конечностей), двигательные единицы включают сотни и тысячи мышечных волокон. Большая двигательная единица по сравнению с малой включает крупный мотонейрон с относительно толстым аксоном, который образует большое число концевых веточек в мышце и, следовательно, иннервирует большое число мышечных волокон. Все мышечные волокна одной двигательной единицы независимо от их количества относятся к одному

типу. Все скелетные мышцы по своему составу смешанные, т.е. образованы красными и белыми мышечными волокнами.

Специфическим свойством всех мышц является сократимость — способность сокращаться, т.е. укорачиваться или развивать напряжение.

Реализация этой способности осуществляется с помощью возбуждения и его проведения по мышечному волокну (*свойства соответственно возбудимости и проводимости*). Скелетные мышцы не обладают автоматией, управляются организмом произвольно импульсацией из ЦНС, поэтому их называют также *произвольными*. Гладкие мышцы по собственному желанию не сокращаются, поэтому их называют также *непроизвольными*, но они обладают автоматией.

Функции скелетной мышцы

- **Обеспечение двигательной активности организма** — поиск и добыча воды и пищи, ее захват, жевание, глотание, оборонительные реакции; трудовая деятельность — физическая и творческая работа художника, писателя, ученого, композитора в конечном итоге выражается в движении: рисование, письмо, игра на музыкальном инструменте и т.п. Сокращение любой группы мышц ведет к увеличению кровотока в области двигательных нейронов КБМ, иннервирующих эти мышцы.
- **Обеспечение дыхания** (движений грудной клетки и диафрагмы).

- **Коммуникативная функция** (устная и письменная речь, мимика, пантомимика и жесты).
- **Участие в процессах терморегуляции** организма с помощью изменения интенсивности сократительного термогенеза, произвольные движения.

4.2. Механизм сокращения скелетной мышцы

Укорочение мышцы — результат сокращения множества саркомеров.

При укорочении актиновые нити скользят относительно миозиновых, в результате чего длина каждого саркомера мышечного волокна уменьшается. При этом длина самих нитей остается неизменной. Миозиновые нити имеют поперечные выступы (поперечные мостики) длиной около 20 нм. Каждый мостик состоит из головки, которая соединена с миозиновой нитью посредством «шейки» (рис. 4.3).

Последовательность процессов, обеспечивающих сокращение мышечного волокна (электромеханическое сопряжение)

1. После генерации ПД на мембране мышечного волокна вблизи синапса (за счет электрического поля ПКП) возбуждение распространяется по мембране мышечного волокна в обе стороны, в том числе по мембранам поперечных Т-трубочек (синапсы обычно располагаются в центре мышечного волокна). Механизм проведения ПД по мышечному волокну такой же, как и по безмиелиновому нервному волокну. Возникший ПД вблизи синапса посредством своего

Пространственная организация сократительных и регуляторных белков в истерченной мышце

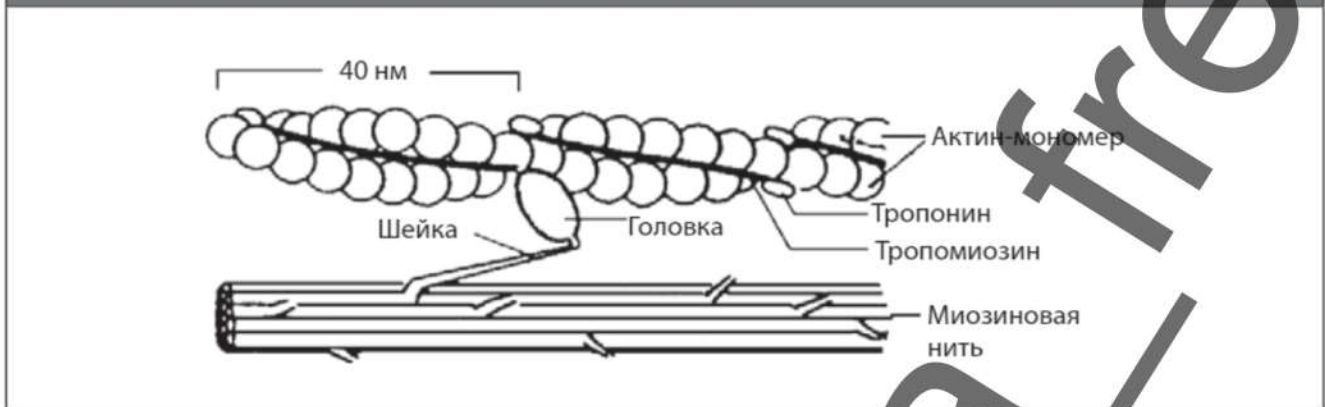


Рис. 4.3. Пространственная организация сократительных и регуляторных белков (тропонин и тропомиозин) в истерченной мышце. Показано положение миозинового мостика (гребковый эффект, «шейка» согнута) в процессе взаимодействия сократительных белков в мышечном волокне (сокращение волокна)

электрического поля обеспечивает возникновение новых ПД в соседнем участке волокна и т.д. (непрерывное проведение возбуждения).

2. ПД Т-трубочек за счет своего электрического поля активирует электроуправляемые кальциевые каналы мембраны СПР, вследствие чего Ca^{2+} выходит из цистерн СПР согласно электрохимическому градиенту.

Следует заметить, что есть и другие точки зрения. Например, указывают на физическое или химическое сопряжение (Vander A., Sherman J., Luciano D., 2004) либо на механическое воздействие Т-трубочек на СПР. Однако, по нашему мнению, такие утверждения необоснованны, поскольку у Т-трубочек, представляющих собой впячивания клеточной мембраны внутрь клетки, при возникновении ПД размеры и форма не изменяются (мышечное волокно, как известно, сначала возбуждается, а потом сокращается). Сведений о высвобождении Т-трубочкой медиатора нет.

3. В межфибрилярном пространстве Ca^{2+} контактирует с тропонином, что приводит к его конформации и смещению тропомиозина, в итоге на нитях актина обнажаются активные участки, с которыми соединяются головки миозиновых мостиков.

4. В результате этого взаимодействия высвобождается энергия АТФ, поскольку головки миозиновых мостиков обладают АТФазной активностью. Она расходуется на сгибание миозинового мостика, внешне напоминающего движение весел при гребле (гребковое движение) (см. рис. 4.3), обеспечивающее скольжение актиновых нитей относительно миозиновых (рис. 4.4). На совершение одного гребкового движения расходуется энергия одной молекулы АТФ. При этом нити сократительных белков смещаются на 20 нм. Присоединение новой молекулы АТФ к другому участку головки миозина ведет к прекращению зацепления ее, но при этом энергия АТФ не расходуется. При отсутствии АТФ головки миозина не могут оторваться

от актина — мышца напряжена (таков механизм трупного окоченения).

После этого головки поперечных мостиков в силу своей эластичности возвращаются в исходное положение и устанавливают контакт со следующим участком актина; далее вновь происходит очередное гребковое движение и скольжение актиновых нитей, которое многократно повторяется. Одно гребковое движение (один шаг) вызывает уменьшение длины каждого саркомера на 1%. При сокращении изолированной мышцы лягушки без нагрузки 50% укорочение саркомеров происходит за 0,1 с. Для этого необходимо совершение 50 гребковых движений. Миозиновые мостики сгибаются асинхронно, но в связи с тем, что их много и каждая миозиновая нить окружена несколькими актиновыми нитями, сокращение мышцы происходит плавно.

Расслабление мышцы происходит благодаря процессам, проходящим в обратной последовательности.

Прекращение возбуждения сарколеммы и Т-трубочек ведет к закры-

тию кальциевых электроуправляемых каналов мембраны СПР. Са-насосы возвращают Ca^{2+} в СПР (активность насосов возрастает при увеличении концентрации свободных ионов). Снижение концентрации Ca^{2+} в межфибриллярном пространстве вызывает обратную конформацию тропонина, в результате чего изолируют ее активные участки актиновых филаментов, что делает невозможным взаимодействие с ними головок поперечных мостиков миозина. Скольжение актиновых нитей вдоль миозиновых в обратном направлении происходит под действием сил гравитации и эластической тяги элементов мышечного волокна (главный из которых белок титин), что восстанавливает исходные размеры саркомеров.

При отсутствии АТФ головки миозина не могут оторваться от актина — мышца напряжена (таков механизм трупного окоченения), но энергия АТФ на отрыв не расходуется.

Источником энергии для обеспечения работы скелетных мышц служит АТФ, расходы которой значительны. Даже в условиях основного обмена на функционирование мускулатуры организм затрачивает около 25% всех

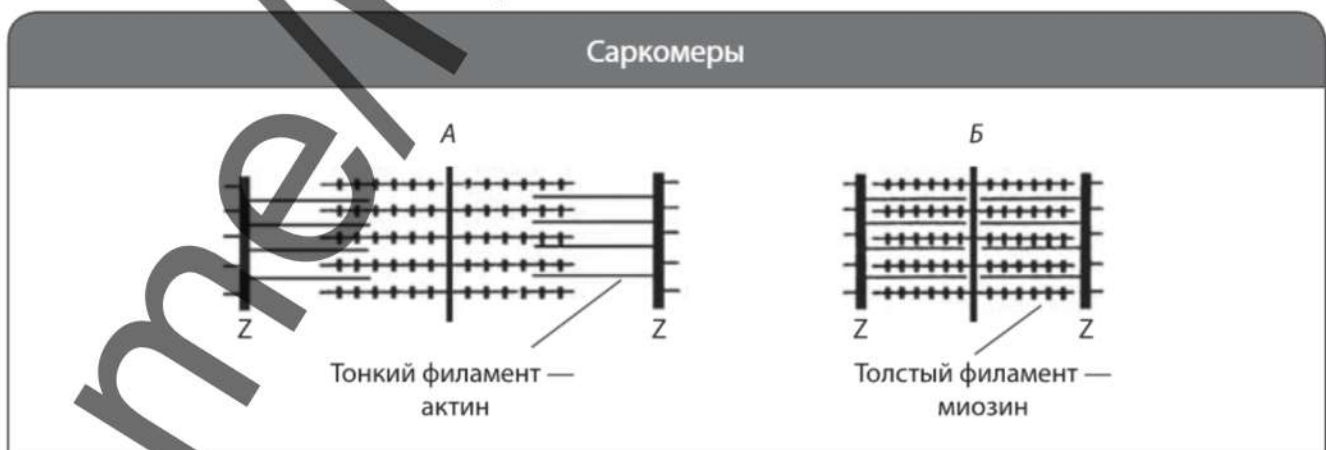


Рис. 4.4. А — расслаблены, Б — сокращены

своих энерготрат. Энерготраты резко возрастают во время выполнения физической работы.

Запасы АТФ в мышечном волокне незначительны (5 ммоль/л) и могут обеспечить не более 10 одиночных сокращений.

Энергетическое обеспечение деятельности мышц

Расход энергии АТФ нужен для осуществления следующих процессов.

Во-первых, энергия АТФ расходуется на обеспечение работы Na/K-насоса (он поддерживает градиент концентрации Na^+ и K^+ внутри и вне клетки, формирующих ПП и ПД, обеспечивающего электромеханическое сопряжение) и работы Са-насоса, который понижает концентрацию Ca^{2+} в саркоплазме после сокращения мышечного волокна, что приводит к расслаблению мышцы.

Во-вторых, энергия АТФ расходуется на гребковое движение миозиновых мостиков (сгибание их).

Ресинтез АТФ осуществляется с помощью трех энергетических систем организма.

1. **Фосфогенная** энергетическая система обеспечивает ресинтез АТФ за счет имеющегося в мышцах высокоэнергетического КФ и образовавшейся при расщеплении АТФ аденозиндифосфорной кислоты (АДФ) с образованием креатина (К): $\text{АДФ} + \text{КФ} \rightarrow \text{АТФ} + \text{К}$. Это мгновенный ресинтез АТФ, при этом мышца может развивать большую мощность, но коротковременно — до 6 с, поскольку запасы КФ в мышце ограничены.

2. **Анаэробная гликолитическая** энергетическая система обеспечивает ресинтез АТФ за счет энергии

анаэробного расщепления глюкозы до молочной кислоты. Этот путь ресинтеза АТФ быстрый, но тоже кратковременный (1–2 мин), так как накопление молочной кислоты тормозит активность гликолитических ферментов. Однако лактат, вызывая местный сосудорасширяющий эффект, улучшает кровоток в работающей мышце и снабжение ее кислородом и питательными веществами.

3. **Аэробная** энергетическая система обеспечивает ресинтез АТФ с помощью окислительного фосфорилирования углеводов и жирных кислот, проходящего в митохондриях мышечных клеток. Этот способ может обеспечить энергией работу мышц в течение нескольких часов и служит основным способом энергетического обеспечения работы скелетных мышц.

4.3. Виды мышечных сокращений

В зависимости от характера сокращений мышцы различают три их вида: изометрическое, изотоническое и ауксотоническое.

Ауксотоническое сокращение мышцы встречается чаще других и заключается в одновременном изменении длины и напряжения мышцы. Этот вид сокращения характерен для натуральных двигательных актов и бывает двух видов: эксцентрическое, когда напряжение мышцы сопровождается ее удлинением — например, в процессе приседания (опускания), и концентрическое, когда напряжение мышцы сопровождается ее укорочением — например, при разгибании нижних конечностей после приседания (подъем).

Изометрическое сокращение мышцы — когда напряжение мышцы возрастает, а длина ее не изменяется. Этот вид сокращения можно наблюдать в эксперименте, когда оба конца мышцы лягушки зафиксированы и отсутствует возможность их сближения, и в естественных условиях — например, в процессе приседания и фиксации положения.

Изотоническое сокращение мышцы — заключается в укорочении мышцы при ее постоянном напряжении; возникает, когда сокращается ненагруженная мышца с одним закрепленным сухожилием, не поднимая (не перемещая) никакого внешнего груза либо поднимая груз без ускорения.

В зависимости от длительности сокращений мышцы выделяют два их вида: одиночное и тетаническое.

Одиночное сокращение мышцы — возникает при однократном раздражении нерва или самой мышцы. Обычно мышца укорачивается на 5–10% от исходной длины. На кривой одиночного сокращения выделяют три основных периода: 1) *латентный* — время от момента нанесения раздражения до начала сокращения (возникает ПД и распространяется по мышечному волокну); 2) *период укорочения* (или развития напряжения); 3) *период расслабления*. Продолжительность одиночных сокращений мышц человека вариабельна. Например, у камбаловидной мышцы она составляет 0,1 с. В латентный период возникает возбуждение мышечных волокон и его проведение вдоль мембраны. Соотношения длительности одиночного сокращения мышечного волокна, его возбуждения показаны на рис. 4.5. Длительность сокращения мышечного

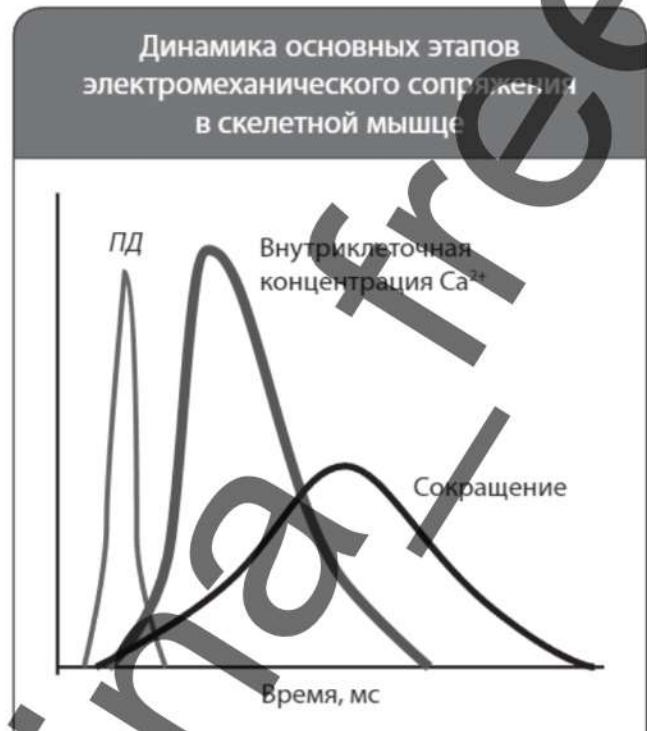


Рис. 4.5. Соотношение времени возникновения ПД, внутриклеточной концентрации Ca^{2+} и одиночного сокращения волокна скелетной мышцы

волокна значительно дольше таковой ПД, потому что необходимо время на работу Са-насосов для возвращения Ca^{2+} в СПР и большей инерционности механических процессов по сравнению с электрофизиологическими.

Тетаническое сокращение — это длительное сокращение мышцы, возникающее под действием ритмического раздражения, когда каждое последующее раздражение или нервные импульсы поступают к мышце, пока она еще не расслабилась. В основе тетанического сокращения лежит явление *суммации одиночных мышечных сокращений* (рис. 4.6) — увеличение амплитуды и длительности сокращения при нанесении на мышечное волокно или целую мышцу двух и более быстро следующих друг за другом раздражений. При этом раздражения должны поступать в период предыду-

Суммация сокращений икроножной мышцы лягушки

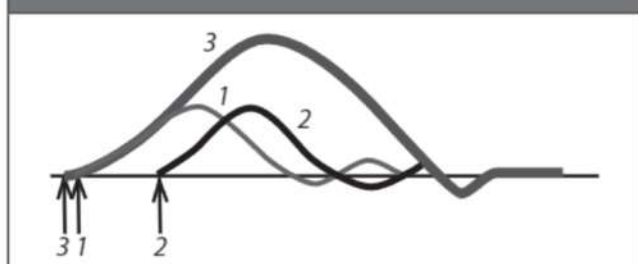


Рис. 4.6. 1–2 — одиночные сокращения на отдельные раздражения; 3 — суммированное сокращение, на двукратные раздражения (3 + 1) сокращающейся мышцы (обозначено стрелками)

щего сокращения, в результате чего возникает гладкий тетанус.

Если повторные импульсы или раздражения поступают в фазу расслабления мышц, возникает *зубчатый тетанус*. Если повторные раздражения приходятся на фазу укорочения, возникает *гладкий тетанус* (рис. 4.7).

Амплитуда сокращения и величина напряжения, развиваемые мышечными волокнами при гладком тетанусе,

обычно в 2–4 раза больше, чем при одиночном сокращении.

Увеличение амплитуды сокращений объясняется увеличением концентрации Ca^{2+} в гиалоплазме при повторном возбуждении мышечных волокон, поскольку Са-помпа не успевает возвращать его в СПР. Ca^{2+} обеспечивает увеличение числа зон зацепления миофибриллярных мостиков с нитями актина.

Тетаническое сокращение мышечных волокон в отличие от одиночных быстрее вызывает их утомление.

При возрастании частоты стимуляции нерва или мышцы амплитуда гладкого тетануса увеличивается. Максимальный тетанус получил название *оптимума*. Увеличение тетануса объясняется накоплением Ca^{2+} в гиалоплазме. При дальнейшем увеличении частоты стимуляции нерва (около 60 Гц) мышца расслабляется

Зависимость характера сокращения икроножной мышцы лягушки от частоты раздражения седалищного нерва

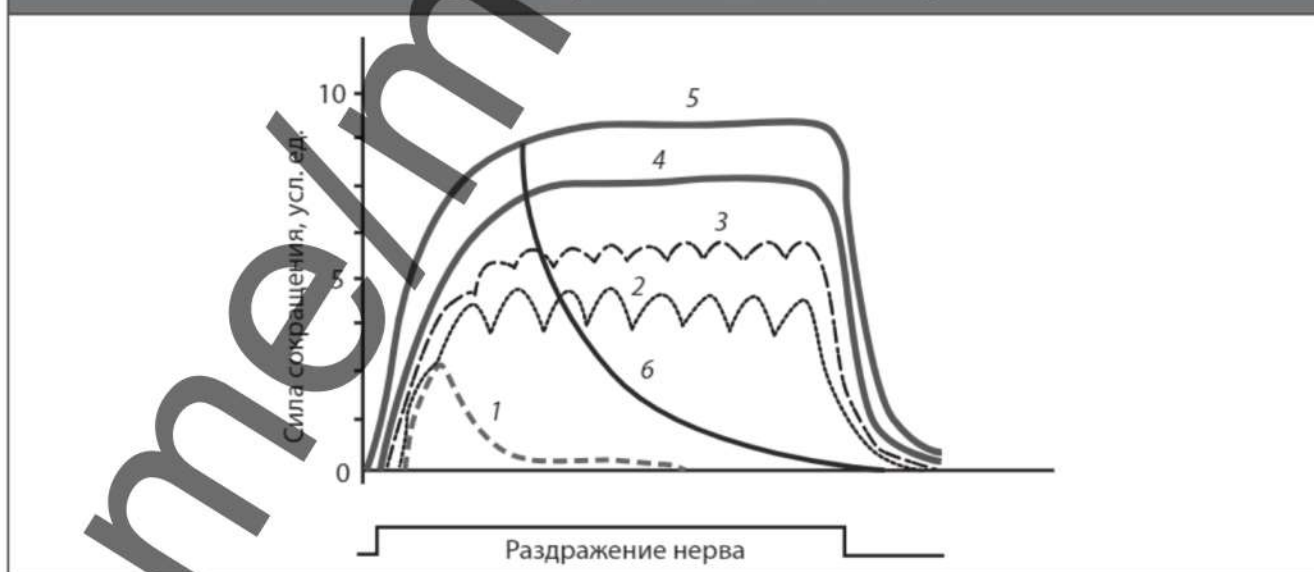


Рис. 4.7. 1 — одиночное сокращение на однократное раздражение; 2, 3 — зубчатый тетанус (15–20 Гц); 4, 5 — гладкий тетанус (25–50 Гц); 6 — расслабление при пессимальной частоте раздражения (60 Гц)

вследствие развития блока проведения возбуждения в нервно-мышечных синапсах — *пессимум Введенского* (частота раздражения *пессимальная*) (см. рис. 4.7). Пессимум Введенского можно получить и при прямом, но более частом раздражении мышцы (около 200 имп./с), однако для чистоты эксперимента следует заблокировать нервно-мышечные синапсы. Если после возникновения пессимума уменьшить частоту стимуляции до оптимальной, то амплитуда мышечного сокращения мгновенно возрастает — свидетельство того, что пессимум не является результатом утомления мышцы или истощением энергетических ресурсов.

В естественных условиях отдельные мышечные волокна чаще сокращаются в режиме зубчатого тетануса, вместе с тем сокращение целой мышцы напоминает гладкий тетанус из-за асинхронности их сокращения.

4.4. Показатели физической деятельности мышц и утомление мышц

Сила мышцы. Единицы измерения. В системе СИ сила выражается в ньютонах (Н). В физиологической практике силу мышцы, как правило, определяют по максимальной массе груза, который может быть поднят при ее сокращении. В условиях целостного организма определяют «становую», «кистевую» силу, силу сгибателей и т.п.

Выделяют понятие *удельная сила мышцы* — отношение общей силы мышцы в ньютонах к физиологическому поперечному сечению мышцы (Н/см²). Удельная сила находится в пределах 50–150 Н/см². Удельную силу мышцы

выражают также и в килограммах на квадратный сантиметр (кг/см²). Так, для трехглавой мышцы она составляет 17 кг/см², для сгибателя плеча — 8 кг/см², для икроножной мышцы — 1 кг/см², для гладкой мышцы — 1 кг/см². В различных мышцах тела соотношение между числом медленных и быстрых мышечных волокон неодинаково и очень сильно отличается у разных людей, а также в разные периоды жизни. Одиночное мышечное волокно способно развивать напряжение 0,1–0,2 Н.

Факторы, определяющие силу сокращения мышцы. *Анатомическое строение:* перистые мышцы (волокна расположены косо, под углом к продольной оси) способны развивать гораздо большее напряжение, чем мышцы с параллельным расположением волокон. В связи с этим принято определять так называемое физиологическое поперечное сечение мышцы, т.е. сумму поперечных сечений всех волокон, из которых состоит мышца. У перистых мышц физиологическое поперечное сечение значительно превосходит анатомическое (геометрическое). К числу наиболее сильных относятся жевательные мышцы.

Исходная длина мышцы тоже влияет на силу ее сокращения. При умеренном предварительном растяжении мышцы сила ее сокращения увеличивается, а при сильном растяжении она уменьшается, вплоть до отсутствия сокращения из-за отсутствия зон зацепления между нитями актина и миозина. При оптимальной длине (в состоянии покоя), при которой все головки миозиновых нитей способны контактировать с актиновыми филаментами, сила мышечного сокращения вырастает максимально. Предварительное растяжение мышцы увеличивает

ее эластическую тягу, что также ведет к увеличению последующего ее сокращения. Это происходит за счет белка титина, нити которого одним концом прикреплены к Z-пластинке, другим — к миозину и растягиваются подобно резинке. При сильном укорочении мышцы уменьшается сродство тропонина к Ca^{2+} , что ограничивает максимальную силу сокращений (механизм этого явления неясен).

При увеличении числа возбужденных волокон сила одиночного сокращения мышцы возрастает, при уменьшении ослабевает. Оно определяется силой раздражения в эксперименте или числом возбужденных мотонейронов в натуральных условиях.

Сила тетанического сокращения мышцы зависит от степени выраженности суммации сокращений в каждом мышечном волокне, что определяется частотой импульсации — она возрастает до оптимума.

Увеличивают силу сокращений мышцы тестостерон и тренировка — толще становятся мышечные волокна и мышца в целом — главный фактор успеха в спорте.

Работа мышцы (A). В механике работа определяется как произведение силы (F), приложенной к телу, на расстояние (L) его перемещения под воздействием данной силы:

$$A = F \times L \text{ (Дж)}.$$

Утомление мышцы выражается в уменьшении силы ее сокращения, скорости укорочения и расслабления, в результате работа и мощность также уменьшаются. *В эксперименте* при длительном частом раздражении сила сокращений мышцы уменьша-

ется, вплоть до полного отсутствия сокращений, несмотря на то что ПД еще могут регистрироваться. Тем не менее величина ПД тоже уменьшается, и при снижении ПД мышечного волокна до 60% происходит снижение силы сокращения мышцы на 20–30%.

При уменьшении ПД мышечного волокна на 50% оно вообще не сокращается. Уменьшение ПД мышечных волокон представляется следствием того, что Na^+/K^+ -насос не успевает возвращать Na^+ и K^+ на свои места. В результате Na^+ накапливается в клетке, а K^+ — вне клетки, что и ведет к деполяризации миоцитов и снижению их ПД.

Наряду с утомлением самих мышечных волокон, утомление развивается в нервно-мышечном синапсе (расходование медиатора, закисление среды).

В условиях целостного организма физическое утомление развивается и в ЦНС (*центральное утомление*) — в настоящее время считается второстепенным.

При физической работе увеличивается выброс в кровь адреналина и норадреналина, которые стимулируют работу Na^+/K^+ -насоса, что тормозит развитие утомления. Напротив, серотонин ускоряет процессы центрального утомления, дофамин, тормозя синтез серотонина в нейронах ЦНС, задерживает развитие центрального торможения при физической нагрузке.

Скорость развития утомления зависит от ритма работы и величины груза.

Большой груз или слишком частый ритм работы приводят к быстрому развитию утомления, и в итоге выполненная работа бывает ничтожна. Наибольшей бывает работа при некотором среднем, оптимальном для данного человека ритме работы и среднем, оптимальном грузе (правило средних нагрузок). При любой силе изометрического сокращения мышцы работа равна нулю, несмотря на расход энергии и развивающееся утомление. И.М. Сеченов показал, что работа в период утомления других мышц ускоряет восстановление работоспособности утомленных мышц.

Мощность мышцы (работа, совершаемая в единицу времени) в системе СИ выражается в ваттах (Дж/с^2). Максимальная мощность соответствует выполнению наибольшего объема работы в течение минимального отрезка времени. Однако в этом случае быстро развивается утомление.

4.5. Структурно-функциональные особенности гладких мышц

Структурные особенности

1. **Сократительные белки** (актин и миозин) гладких мышц ориентированы не столь упорядоченно, саркомеры в них отсутствуют, поэтому при микроскопическом исследовании не выявляется характерная для соматической мускулатуры поперечная исчерченность. В связи с этим такие мышцы называют гладкими. Саркоплазматический ретикулум организован гораздо проще и представлен плоскими везикулами, расположенными в непосредственной близости от внутренней поверхности клеточной мембраны.

2. В структурном отношении различают унитарные и мультиунитарные гладкие мышцы. У унитарных мышц волокна объединены в пучки (до 1000 волокон), пучки соединены друг с другом щелевыми контактами (электрические синапсы), с помощью которых возбуждение передается в пучке от одного волокна к другому. Нервное волокно контактирует с группой мышечных волокон. Унитарные мышцы образуют стенки полых внутренних органов и многих сосудов. Мультиунитарные мышцы состоят из отдельных волокон, не связанных друг с другом, в организме их мало (например, ресничная мышца радужной оболочки, часть мышц сосудов, мышцы, поднимающие волосы), иннервацию получает каждое волокно мышцы.

Функциональные особенности гладких мышц

1. **Автоматия** присуща клеткам — водителям ритма (пейсмекерам). В ее основе лежит повышенная проницаемость клеточной мембраны для Ca^{2+} , ведущая к поступлению его в клетку. Когда деполяризация клетки достигает КУД, возникает ПД.

2. **Биопотенциалы.** ПП большинства гладкомышечных волокон составляет от -60 до -70 мВ. Для миоцитов, обладающих спонтанной электрической активностью, характерны более низкие значения — от -30 до -60 мВ. ПД более продолжительные (10–50 мс). У некоторых волокон после начальной быстрой реполяризации формируется плато, которое удлиняет ПД до 500 мс (рис. 4.8). Деполяризация мембраны в основном обусловлена открытием кальциевых каналов и диффузией Ca^{2+}

Функциональные особенности гладких мышц

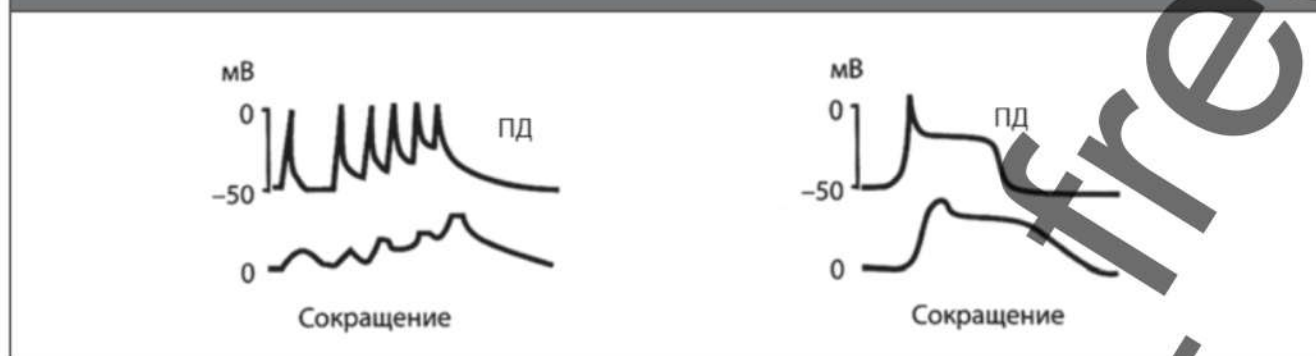


Рис. 4.8. Потенциалы действия и сокращения гладких мышц (по Б.И. Ткаченко, 2005)

в волокно. Формирование плато связано с поступлением в клетку Na^{2+} и Ca^{2+} .

3. *Проводимость и сократимость* гладких мышц зависит от структурных особенностей. У унитарных мышц волокна образуют пучки (функциональные единицы). Возбуждение в пучке через щелевые контакты передается с помощью электрического поля ПД от одной клетки к другой — функциональный синцитий. Поэтому в пучке одновременно возбуждаются и сокращаются все мышечные волокна, хотя иннервацию получают лишь отдельные из них. У мультиунитарных мышц волокна возбуждаются и сокращаются изолированно, каждое мышечное волокно получает отдельную иннервацию. Механизм проведения возбуждения у мультиунитарных и унитарных мышечных волокон одинаковый — непрерывный, как и у скелетной мышцы. Расход энергии при сокращении гладкой мышцы мал, поэтому она не утомляется во время продолжительной активности.

4. *Пластичность*. Большинство гладких мышц в отличие от скелетных

ведут себя не как эластическое, а как *вязкоэластическое* (пластическое) образование. При растяжении гладких мышц ее напряжение первоначально увеличивается, затем снижается до исходного уровня. В этом проявляется ее свойство пластичности: гладкая мышца может не развивать напряжения как в укороченном, так и в растянутом состоянии. Такая особенность гладкой мышцы предотвращает избыточный рост давления в полых внутренних органах (мочевой пузырь, желудок и др.) при их наполнении.

5. *Имеются фазные и тонические мышцы ЖКТ*. Длительность одного цикла сокращения фазных мышц около 2 с, что в 30 раз больше такового у скелетной мышцы. Кроме того, гладкая мышца способна находиться в состоянии длительного тонуса, практически не затрачивая энергии.

Энергетическое обеспечение сокращения гладких мышц также осуществляется за счет молекул АТФ. Ресинтез ее в гладкомышечных клетках в основном является результатом анаэробного гликолиза.

ГЛАВА 5

ХАРАКТЕРИСТИКА РЕГУЛЯТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ

5.1. Нервный механизм регуляции	99	5.3. Единство и особенности регуляторных механизмов	104
5.2. Гуморальная и миогенная регуляции	102	5.4. Принципы регуляции	105

Медицина является родиной и источником материализма.
Л. Фейербах

Регуляция функций органов — это изменение интенсивности их работы, обеспечивающее организму достижение полезного результата согласно потребностям в различных условиях его жизнедеятельности. Имеется нервный, гуморальный и миогенный механизмы регуляции.

5.1. Нервный механизм регуляции

Виды влияний нервной системы и механизмы их реализации. Выделяют два вида влияний нервной системы на органы — пусковое и модулирующее (корректирующее).

Пусковое влияние вызывает деятельность органа, находящегося в покое; прекращение импульсации, вызвавшей деятельность органа, ведет к возвращению его в исходное состояние. Примером такого влияния может служить запуск секреции пищевари-

тельных желез на фоне их функционального покоя; инициация сокращений покоейшей скелетной мышцы и др.

Модулирующее (корректирующее) влияние ведет к изменению интенсивности деятельности органа, например урежение или учащение сокращений работающего сердца, которое может сокращаться и без нервных влияний.

Механизм влияния нервной системы реализуется за счет:

- 1) изменения характера электрических процессов в органе (гиперполяризация — торможение, деполяризация — возбуждение);
- 2) изменения интенсивности обмена веществ в органе (трофическое действие нервной системы);
- 3) изменения кровоснабжения органа (сосудодвигательный эффект).

Выделяют три принципа регуляции — рефлекторный, системный и принцип обратной отрицательной связи.

Рефлекторный принцип нервной регуляции функций организма.

Рефлекс — ответная непроизвольная реакция организма на раздражение сенсорных рецепторов, осуществляемая с помощью нервной системы.

Каждый рефлекс осуществляется посредством рефлекторной дуги.

Рефлекторная дуга — это совокупность структур, с помощью которых осуществляется рефлекс.

Схематично рефлекторную дугу вегетативного и соматического рефлексов можно представить состоящей из пяти звеньев (рис. 5.1).

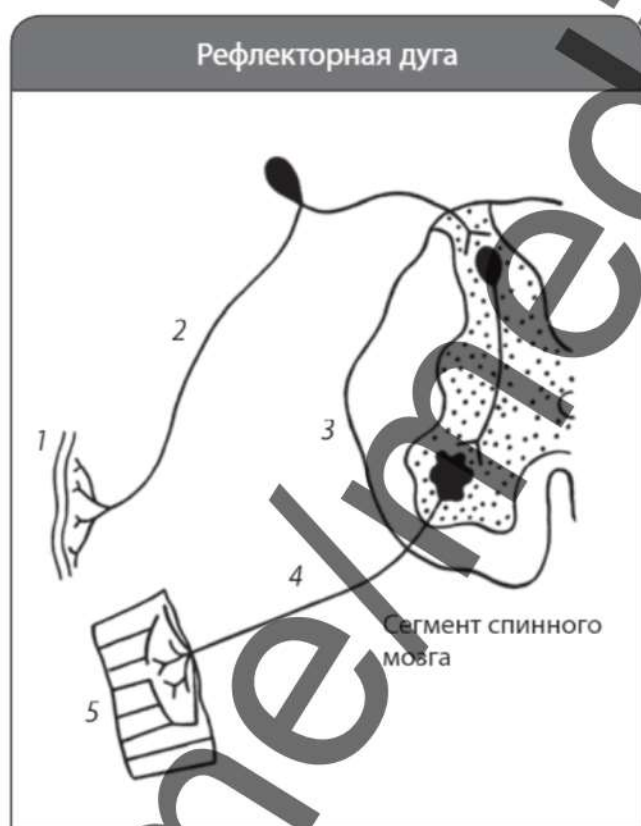


Рис. 5.1. Рефлекторная дуга соматического рефлекса на уровне спинного мозга:

1 — воспринимающее звено; 2 — аfferентное звено; 3 — управляющее звено; 4 — эfferентное звено; 5 — эффектор

1. *Воспринимающее звено — рецептор.* Он воспринимает изменения внешней или внутренней среды организма посредством преобразования энергии раздражителя в рецепторный потенциал, обеспечивающий с помощью своего электрического поля возникновение нервного импульса. Совокупность рецепторов, раздражение которых вызывает рефлекс, называют *рефлексогенной зоной*.

2. *Аfferентное звено,* передающее сигнал в ЦНС. Для соматической нервной системы — это чувствительный нейрон с его отростками, тело его расположено в спинномозговых ганглиях или ганглиях черепных нервов. Импульсация к телу чувствительного нейрона поступает по дендриту, а в ЦНС — по его аксону.

3. *Управляющее звено* — совокупность центральных и периферических нейронов, формирующих ответную реакцию организма (периферические нейроны имеются только у ВНС).

4. *Эfferентное звено* — аксон эfferентного нейрона (для соматической нервной системы — это мотонейрон). Его назначение — доставка нервных импульсов (команд) к эfferторам (рабочим органам).

Следует, однако, заметить, что в осуществлении рефлекса принимают участие и вышележащие отделы ЦНС.

5. *Эффектор (рабочий орган).* В простейшем случае рефлекторная дуга может быть двухнейронной — без вставочного нейрона (например, рефлекс с проприорецепторов).

Классификация рефлексов проводится по нескольким критериям. В частности, по срокам появления рефлексов в онтогенезе их делят на две группы: *врожденные* (безусловные) и *приобретенные* (условные). Безу-

словные рефлексы также делят на несколько групп.

1. *В зависимости от числа синапсов* в центральной части рефлекторной дуги различают *моно- и полисинаптические рефлексы*. Моносинаптическими рефлексами являются проприоцептивные рефлексы. Большинство рефлексов полисинаптические, в их осуществлении участвует несколько последовательно включенных нейронов ЦНС.

2. *По биологическому значению* рефлексы делят на пищевые, половые, защитные (оборонительные) и др.

3. *По рецепторам*, раздражение которых вызывает ответную реакцию, различают экстероцептивные, интероцептивные и проприоцептивные рефлексы (от мышечных и сухожильных рецепторов).

4. *По локализации рефлекторной дуги* различают центральные рефлексы (дуга которых проходит через ЦНС) и периферические рефлексы, дуга которых замыкается вне ЦНС. Последними могут быть только вегетативные рефлексы, они подразделяются на интраорганные, межорганные и экстраорганные (в последнем случае рефлекс осуществляется с участием нейронов экстраорганных ганглиев).

Развитие концепции рефлекса. Основные положения рефлекторного принципа деятельности ЦНС были разработаны на протяжении примерно двух с половиной веков. Можно назвать четыре основных этапа развития этой концепции.

На первом этапе были сформулированы основные положения о принципе деятельности ЦНС французским естествоиспытателем и математиком Р. Декартом (XVII в.). Р. Декарт считал, что «все вещи и явления можно

объяснить естественно-научным путем». Эта исходная позиция позволила Р. Декарту сформулировать два важных положения рефлекторной теории:

- 1) реакция организма на внешнее воздействие является отраженной. Впоследствии чех Прохазка называл ее рефлекторной (от лат. *reflexus* — отраженный);
- 2) ответная реакция на раздражение осуществляется с помощью нервной системы. По Р. Декарту, нервы — это трубочки, по которым с огромной скоростью движутся «животные духи» (материальные частицы неизвестной природы), по нервам они попадают в мышцу, и мышца раздувается (сокращается).

На втором этапе экспериментально обосновано материалистическое представление о рефлексе (XVII–XIX вв.). В частности, было установлено, что рефлекторная реакция может осуществляться на одном метамере лягушки (сегмент спинного мозга, связанный с «кусочком тела»). Выявлено, что стимулы могут быть не только внешними, но и внутренними, установлена роль задних (чувствительных) и передних (двигательных) корешков спинного мозга (закон Белла–Мажанди). Весьма активно сегментарные рефлексы изучал Ч. Шеррингтон (конец XVIII — начало XIX в.).

Особо важную роль в развитии теории рефлекса сыграл И.М. Сеченов (70-е годы XIX в.). При изучении рефлексов он обосновал приспособительный характер изменчивости рефлекса, открыл торможение рефлексов (1863, центральное торможение), суммацию возбуждения в ЦНС (1868).

На третьем этапе открыты условные рефлексы и разработаны осно-

вы учения о высшей нервной деятельности (И.П. Павлов, начало XX в.). Он сформулировал три принципа рефлекторной теории:

- 1) принцип детерминизма (принцип причинности), согласно которому любая рефлекторная реакция причинно обусловлена — действие раздражителя;
- 2) принцип структурности, суть которого заключается в том, что каждая рефлекторная реакция осуществляется с помощью определенных структур, и чем больше структурных элементов участвует в осуществлении этой реакции, тем она совершеннее;
- 3) принцип единства процессов анализа и синтеза — нервная система анализирует (различает) с помощью рецепторов все действующие внешние и внутренние раздражители и на основании этого анализа формирует целостную ответную реакцию (синтез).

На четвертом этапе создано учение о функциональных системах (П.К. Анохин, середина XX в.), которое рассмотрим в разделах 5.4 и 19.10.

5.2. Гуморальная и миогенная регуляции

Гуморальные вещества-регуляторы: гормоны, метаболиты и медиаторы.

Гормональная регуляция

Гормоны — биологически активные вещества, вырабатываемые эндокринными железами или специализированными клетками, находящимися в различных органах (например, в поджелудочной железе, в желудочно-кишечном тракте).

Гормоны вырабатываются также нервными клетками — **нейрогормоны** (например, гормоны гипоталамуса — АДГ, окситоцин). Биологически активные вещества вырабатываются также неспециализированными клетками — **тканевые гормоны** (парагормоны).

Тканевые гормоны — биогенные амины (гистамин, серотонин, простагландины и кинины) — занимают промежуточное положение между гормонами и метаболитами как гуморальные факторы регуляции.

Эти вещества свое регулирующее влияние оказывают на клетки тканей посредством изменения их биофизических свойств (проницаемости мембран, их возбудимости), чувствительности клеточных рецепторов, образования вторых посредников. В результате этого изменяется чувствительность клеток к нервным и гуморальным влияниям. Поэтому тканевые гормоны называют **модуляторами** регуляторных сигналов — они оказывают модулирующее влияние.

Действие гормонов или парагормонов непосредственно на соседние клетки, минуя кровь, называют **паракринным действием**. Действие вещества на рецепторы клетки, вырабатывающей это вещество, называют **аутокринным** (например, действие медиатора на пресинаптическую мембрану).

Виды влияний гормонов. Гормоны оказывают два вида влияний на органы, ткани и системы организма: функциональное (играют весьма важную роль в регуляции функций органов) и морфогенетическое — обеспечивают морфогенез (рост, физическое, поло-

вое и умственное развитие; например при недостатке тироксина страдает развитие ЦНС, следовательно, и умственное развитие).

Функциональное влияние гормонов имеется трех видов: пусковое, модулирующее и перmissive.

1. *Пусковое влияние* — это способность гормона запускать деятельность эффектора. Например, адреналин запускает расщепление гликогена в печени и выход глюкозы в кровь.

2. *Модулирующее влияние* гормона — изменение интенсивности биохимических процессов в органах и тканях. Например, активация тироксином окислительных процессов, которые могут проходить и без него.

3. *Перmissive влияние* гормонов — способность одного гормона обеспечивать реализацию эффекта другого гормона. Например, инсулин необходим для проявления действия соматотропного гормона.

Морфогенетическое влияние гормонов (на рост, физическое и половое развитие).

Медиаторы, выбрасываемые нервными окончаниями в синаптические щели, а также попадающие в интерстиций и кровяное русло, также участвуют в гуморальной регуляции.

Роль метаболитов в регуляции. Метаболиты — продукты, образующиеся в организме в процессе обмена веществ как результат различных биохимических реакций. Это аминокислоты, нуклеотиды, кислоты (угольная, молочная, пировиноградная, адениловая), ионный сдвиг, изменения pH. Метаболиты хотя и действуют в основном как местные регуляторы, но могут влиять и на другие органы и ткани, на активность

нервных центров. Например, накопление угольной кислоты в крови ведет к возбуждению дыхательного центра и усилению дыхания. Примером местной гуморальной регуляции может служить расширение кровеносных сосудов накапливающимися метаболитами, что увеличивает доставку кислорода и питательных веществ к органу, например к мышце — рабочая гиперемия.

Миогенный механизм регуляции. С развитием мышечной системы в процессе эволюции миогенный механизм регуляции функций постепенно становится все более заметным. Организм человека примерно на 50% состоит из мышц по своей массе. Это скелетная мускулатура (40% массы тела), мышца сердца, гладкие мышцы кровеносных и лимфатических сосудов, стенки желудочно-кишечного тракта, желчного и мочевого пузыря, других внутренних органов.

Сущность миогенного механизма регуляции состоит в том, что предварительное умеренное растяжение скелетной или сердечной мышц увеличивает силу их сокращений.

Сократительная активность гладкой мышцы также зависит от степени наполнения полого мышечного органа, а значит, и его растяжения. При увеличении наполнения органа тонус гладкой мышцы сначала возрастает, а затем возвращается к исходному уровню (пластичность гладкой мышцы). Это обеспечивает регуляцию тонуса сосудов и наполнение внутренних полых органов без существенного повышения давления в них (до определенной величины).

Гладкие мышцы имеют пейсмекерные клетки, которые обладают автоматией, они постоянно находятся в некоторой степени сокращения под влиянием импульсов, возникающих в них самих (например, мышцы кишечника, кровеносных сосудов).

5.3. Единство и особенности регуляторных механизмов

Единство регуляторных механизмов заключается в их взаимодействии.

Так, например, увеличение содержания углекислого газа в крови возбуждает хеморецепторы аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон, при этом увеличивается поток импульсов по соответствующим нервам в ЦНС, а оттуда — к дыхательной мускулатуре, что ведет к учащению и углублению дыхания. Углекислый газ действует на дыхательный центр и непосредственно, что также вызывает усиление дыхания.

Особенности нервного и гуморального механизмов регуляции функций организма

1. Нервная система в отличие от гуморального механизма регуляции организует ответные реакции на изменения внешней среды организма.

2. У нервного и гуморального механизмов регуляции функций разные способы связи: у нервной системы — нервный импульс как универсальный сигнал, а у гуморального механизма — гормоны, медиаторы, метаболиты и так называемые тканевые гормоны (парагормоны).

3. У нервного и гуморального механизмов регуляции функций организма разнообразная точность связи. Химические вещества, попадая в кровь, разносятся по всему организму и действуют нередко на многие органы и ткани — системный (генерализованный) характер влияния. Например, адреналин, тироксин, попадая в кровь, разносятся по всему организму и действуют на клетки всех органов и тканей организма. Нервная система может оказывать точное, локальное влияние на отдельный орган или даже на группу клеток этого органа. Так, с помощью нервной системы можно вызывать сокращения мышц указательного или другого пальца руки, не вызывая сокращения мышц всей конечности или других пальцев. Следует, однако, заметить, что и у гуморального механизма нередко имеется точный адресат воздействий. Например, кортикотропин хотя и разносится с кровью по всему организму, но действует только на кору надпочечников. В свою очередь, и нервная система может оказывать генерализованное влияние. Например, возбуждение симпатической нервной системы в экстремальных условиях ведет к мобилизации ресурсов всего организма для достижения цели (стимулируется деятельность сердечно-сосудистой, дыхательной и эндокринной систем).

4. У нервного и гуморального механизмов регуляции различная скорость связи: относительно медленно с током крови распространяются химические вещества (самая большая средняя скорость в аорте — 0,25 м/с, а самая маленькая в капиллярах — 0,5 мм/с). Частица крови проходит один раз че-

рез весь организм (большой и малый круги кровообращения) за 22 с. Нервный же импульс распространяется со скоростью до 160 м/с.

5. Гормональные механизмы регуляции подчиняются нервной системе.

Нервизм — это концепция о ведущей роли нервной системы в регуляции функций всех органов и тканей организма (физиологический нервизм).

Концепция нервизма прошла весьма длинный исторический путь своего развития. Почву для этой концепции подготовил Р. Декарт (1596–1650), выдвинувший идею о рефлекторном принципе деятельности нервной системы. Ф. Гофман (1660–1742) сформулировал гипотезу о влиянии нервов на «все перемены в здоровом и больном состоянии». Согласно У. Куллину (1712–1790), все процессы в здоровом и больном организме регулирует «нервный принцип», который проявляет свое действие через головной мозг при посредстве нервов — проводников нервной деятельности. По мнению Е.О. Мухина (1817), «все человеческое тело вообще можно, отвлекаясь, рассматривать как построенное из нервов, ибо остальные части тела, видимо, существуют вследствие нервов как управляющих их способностями».

Велики заслуги в развитии концепции нервизма И.М. Сеченова (1829–1905), С.П. Боткина (1832–1889). Согласно С.П. Боткину, организм — это целостная система, деятельность которой направляется и регулируется нервной системой. Он рассматривал различные заболевания как следствие нарушения

нормальных нервных соотношений — *клинический нервизм*. Нарушение «регуляторных нервных аппаратов» может стать причиной ряда болезней человека, что убедительно подтверждено клиническими наблюдениями.

Выдающийся вклад в развитие концепции физиологического нервизма сделал И.П. Павлов (1849–1936). Он обосновал представление о трофическом влиянии нервной системы на органы и ткани, сформулировал принципы рефлекторной теории, доказал важную роль нервной системы в регуляции секреции желез желудочно-кишечного тракта, открыл условные рефлексы и с их помощью разработал основы учения о ВНД.

Понятие о нервном центре и ядре см. в разделе 6.6.

5.4. Принципы регуляции

Выделяют три принципа регуляции функций организма: обратной отрицательной связи, системный и рефлекторный.

Рефлекторный принцип регуляции рассмотрен в разделе 5.1.

Системный принцип регуляции заключается в том, что показатели организма поддерживаются на оптимальном уровне с помощью различных систем и механизмов регуляции. Например, показатели pO_2 и pCO_2 обеспечиваются деятельностью сердечно-сосудистой, дыхательной, нервно-мышечной систем, системой крови. Их функции регулируются нервным, гуморальным и миогенным механизмами регуляции.

Они объединяются в разные функциональные системы. Представление о функциональных системах разработал П.К. Анохин в середине XX в.

Это учение успешно развивалось К.В. Судаковым.

Функциональная система — это динамическая совокупность различных органов и систем, объединяющихся для достижения организмом полезного (приспособительного) результата (рис. 5.2).

Выделяют гомеостатические и поведенческие функциональные системы. Гомеостатические обеспечивают поддержание на оптимальных для метаболизма уровнях показатели организма (например, рН, АД). Это достигается посредством изменения интенсивности работы внутренних органов.

Физиологическая система — генетически сформированная совокупность органов и тканей организма, выполняющая определенную функцию (например, система дыхания). Структура физиологической системы включает следующие элементы:

- 1) *управляющий* центр, представляющий собой объединение нейронов различных уровней ЦНС;
- 2) *его выходные каналы* (нервы и гормоны);
- 3) *исполнительные органы* — эффекторы, обеспечивающие в ходе физиологической деятельности поддержание регулируемого показателя на некотором оптимальном уровне;
- 4) *рецепторы результата* (сенсорные рецепторы) — датчики, воспринимающие информацию о параметрах отклонения регулируемого показателя от оптимального уровня;
- 5) *канал обратной связи* (входные каналы), информирующий нервный центр с помощью афферентной импульсации от рецепторов эффектора о величине регулируемого показателя.

Основные принципы формирования и деятельности гомеостати-

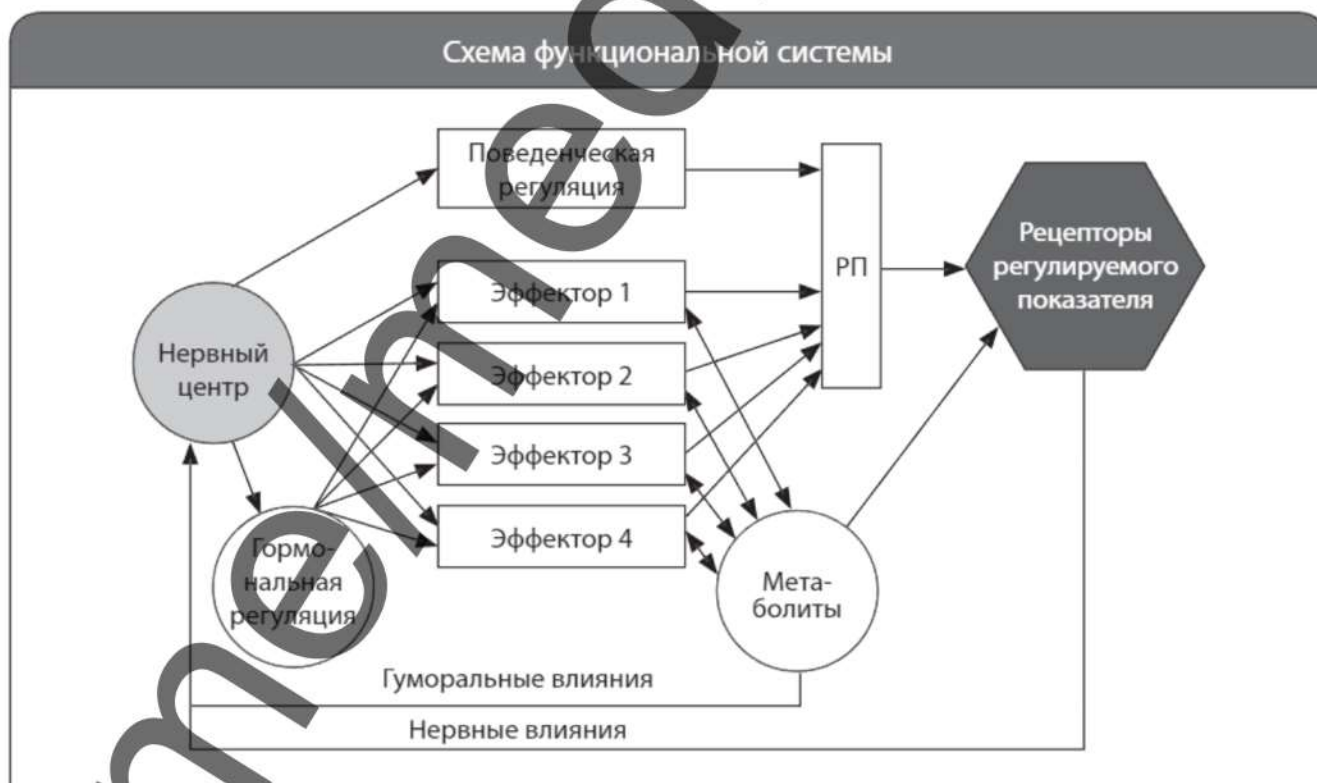


Рис. 5.2. Общая схема гомеостатической функциональной системы — регуляции физиологических показателей (по П.К. Анохину, с изменениями):

РП — регулируемый показатель

ческих функциональных систем (ФС) зрелого организма

Структурные элементы гомеостатических ФС те же, что и у физиологических систем. Однако ФС формируются из нескольких физиологических систем. Например, ФС, обеспечивающая газообмен, включает системы кровообращения, крови, дыхания.

Системообразующим фактором функциональной системы любого уровня служит полезный для жизнедеятельности организма приспособительный результат, необходимый в данный момент, и доминирующая мотивация. Примерами могут быть поддержание разных физиологических показателей (осмотического давления, рН внутренней среды организма, температуры тела, АД) с помощью регуляции функций внутренних органов.

Изоморфизм — общий принцип построения всех функциональных систем.

Взаимодействие всех компонентов разнообразных функциональных систем осуществляется по мультипараметрическому принципу. Относительная стабильность показателей внутренней среды организма есть результат согласованной деятельности многих физиологических систем. Различные показатели внутренней среды организма оказываются взаимосвязанными. Это проявляется в том, что изменение величины одного показателя может привести к изменению других показателей. Например, в функциональной системе, поддерживающей оптимальный уровень газового состава крови, одновременно осуществляется взаимовлияние рН, pCO_2 , pO_2 . На основе принципа мультипараметрического взаимодействия все функциональные системы гомеостатического уровня фактически объединяются в единую функциональную систему — организм.

Системогенез (согласно П.К. Анохину) — это избирательное созревание и развитие функциональных систем в пре- и постнатальном онтогенезе.

Главный принцип пренатального системогенеза — принцип минимального обеспечения.

Полное завершение развития функциональных систем организма наблюдается в ходе постнатального онтогенеза. Принцип минимального обеспечения реализуется посредством двух механизмов.

Во-первых, с помощью фрагментации органов в онтогенезе — прежде всего в нем развиваются те фрагменты органов, которые обеспечивают к моменту рождения возможность функционирования некоторой целостной функциональной системы. Например, нервные волокна лицевого нерва, идущие к сосательным мышцам, миелинизируются и образуют синаптические контакты раньше, чем нервные волокна, направляющиеся к лобным мышцам.

Во-вторых, принцип минимального обеспечения осуществляется с помощью гетерохронной закладки и созревания. Например, из трех функциональных систем, связанных с полостью рта, после рождения оказывается сформированным лишь аппарат сосания, позже формируется аппарат жевания, затем функциональная система речи.

Принцип консолидации компонентов функциональной системы — объединение в функциональную систему отдельных фрагментов, развивающихся в разных частях организма.

Ведущую роль в этом процессе играет ЦНС. Например, сердце, сосуды, дыхательный аппарат, кровь объединяются в функциональную систему поддержания постоянства газового состава внутренней среды на основе совершенствования связей между различными отделами ЦНС, а также на основе развития нервных связей между ЦНС и соответствующими периферическими структурами.

Сходство и отличие физиологических и функциональных гомеостатических систем

Главное сходство заключается в том, что функциональные и физиологические системы включают одни и те же блоки:

- 1) управляющее устройство (нервный центр);
- 2) его выходные каналы (нервы и гормоны);
- 3) исполнительные органы (эффекторы);
- 4) рецепторы результата;
- 5) каналы обратной связи (афферентные нервные пути и гуморальные вещества — метаболиты).

Главное отличие выражается в их происхождении — *структура* физиологических систем генетически обусловлена; их число ограничено; *структура* функциональных систем динамическая; она формируется из нескольких физиологических систем; число функциональных систем не определено.

Принцип обратной отрицательной связи всеобъемлющ — он реализуется (в отличие от других принципов) и на уровне клетки, и на уровне целого организма.

Согласно этому принципу отклонение параметров любого показателя от нормы включает регуляторные механизмы, устраняющие данное отклонение. Например, если снизилось АД, включаются механизмы, повышающие его до нормы, если повысилось АД, включаются механизмы, снижающие его до нормы. Если клетка синтезирует продукт (например, гормон) в избытке, включаются регуляторные механизмы, тормозящие выработку этого продукта, иначе клетка погибнет.

Однако и положительная обратная связь иногда полезна для организма. Например, протеазы в желудке секретируются в неактивном состоянии — это пепсиногены. Первые порции их активируются соляной кислотой. Далее образовавшиеся пепсины активируют следующие порции пепсиногенов, секретируемых желудком.

Положительная обратная связь обеспечивает ускорение образования тромба при повреждении сосуда. В норме все факторы свертывания крови находятся в неактивном состоянии, но в процессе гемостаза активируют друг друга. Например, фактор XII активируется в результате травмы крови о поврежденный сосуд, далее он переводит фактор XI в активную форму, который, в свою очередь, активирует фактор IX и т.д.

Некоторые авторы выделяют и типы регуляции. По времени включения регуляторных механизмов относительно момента изменения величины регулируемого показателя организма выделяют *два типа регуляции*: по отклонению и по опережению.

Регуляция по отклонению — отклонение от оптимального уровня регулируемого показателя мобилизует регуляторные механизмы к восстановлению его на прежнем уровне.

Регуляция по отклонению происходит с помощью *отрицательной обратной связи*, обеспечивающей разнонаправленное влияние: усиление функции органов при снижении показателей, а также ослабление их деятельности при чрезмерном увеличении показателей организма.

В отличие от отрицательной обратной связи *положительная обратная связь*, встречающаяся в организме редко, оказывает только однонаправленное влияние, причем стимулирует развитие процесса, находящегося под контролем управляющего центра. Поэтому положительная обратная связь делает систему неустойчивой, не способной обеспечить стабильность регулируемого процесса в пределах физиологического оптимума. Например, если бы артериальное давление регулировалось по принципу положительной обратной связи, при снижении артериального давления действие регуляторных механизмов привело бы к еще большему его снижению, а при повышении — к еще большему его увеличению.

Следует заметить, что регуляция по отклонению — это одно и то же, что и регуляция согласно принципу обратной отрицательной связи. Возникает вопрос: зачем два разных термина по поводу одного и того же принципа регуляции?

Типа регуляции по опережению тоже не существует.

В качестве примера наличия такой регуляции авторы приводят факт усиления вентиляции легких при физической нагрузке раньше изменений газового состава крови человека. Это происходит, по их мнению, благодаря афферентной импульсации от проприорецепторов активно работающих мышц к первичной двигательной коре. Вместе с тем от пирамидных клеток коры импульсы одновременно поступают и к α -мотонейронам спинного мозга, и к дыхательному центру, после переключения в котором — к α -мотонейронам спинного мозга, иннервирующим дыхательные мышцы. Таким образом, начало стимуляции дыхания не опережает начало физической работы, а на мгновение отстает из-за дополнительного переключения — нет опережения.

Большинство авторов приводят пример с терморегуляцией. Терморецепторы (детекторы температуры), находящиеся внутри тела, обеспечивают контроль над температурой внутренних областей тела. Считают, что терморецепторы кожи в основном играют роль детекторов температуры окружающей среды (возмущающий фактор). При значительных отклонениях температуры окружающей среды создаются предпосылки возможного изменения температуры внутренней среды организма. В норме же этого не происходит, так как импульсации от терморецепторов кожи непрерывно поступают в гипоталамический терморегуляторный центр и позволяют ему заранее изменить направленность терморегуляторных процессов.

Следует, правда, заметить, что терморецепторы кожи определяют температуру не воздуха, а самой кожи, ко-

торая быстро остывает на холоде. Поэтому данный пример необоснованно относить к регуляции по опережению, так как сначала остывает кожа организма, а потом включаются терморегуляторные процессы.

Считают также, что расширение кровеносных сосудов мышц при планировании движения — пример типа регуляции по опережению. Однако данный пример к безусловно-рефлекторной и гуморальной регуляции вообще не относится — это условный рефлекс, который не входит в обсуждаемую проблему. Дело в том, что вслед за планированием движения всегда начинается само движение — подкрепление. План движения всегда подкрепляется движением, вырабатывается очень прочный условный рефлекс.

Механизм условного рефлекса также приводится в качестве примера опережающей регуляции. Например, у спортсмена на старте заранее усиливается деятельность ряда систем (дыхательной, сердечно-сосудистой, эндокринной). Однако условный рефлекс к обсуждаемой проблеме (нервная — безусловно-рефлекторная, гуморальная и миогенная регуляции) не относится. Кроме того, на старте и предстарте проявляется не условный рефлекс, а стеническая отрицательная эмоция, мобилизующая

организм для достижения высокого спортивного результата. Условный рефлекс при очень сильных раздражителях, как известно, не может проявиться, так как возникает его внешнее торможение.

Таким образом, типов регуляции вообще нет, есть три принципа регуляции — системный, рефлекторный и обратной отрицательной связи. Последний действует и в условиях целого организма, и на клеточном уровне.

Термин «типы регуляции» оказался лишним, поэтому в учебной литературе использовать его нецелесообразно, чтобы исключить путаницу у студентов (*Ред.*).

Есть жесткие показатели организма (колеблющиеся в узком диапазоне) **и гибкие** (колеблющиеся в широком диапазоне). Примером жестких показателей являются осмотическое давление плазмы крови, кислотно-основное состояние организма (КОС), характеризующееся рН крови (7,35–7,45), сдвиг которого на 0,4 несовместим с жизнью.

Примером гибких показателей являются артериальное давление, частота сердечных сокращений: в покое равна 75 в минуту, при большой физической нагрузке может достигать 150 в минуту и больше.

ГЛАВА 6

ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ЕЕ КЛЕТОК

6.1. Структурно-функциональная характеристика центральной нервной системы	111	6.8. Проводниковая функция спинного мозга	136
6.2. Медиаторы нервных клеток ЦНС	118	6.9. Соматические рефлексы спинного мозга	138
6.3. Механизм возбуждения нейронов	121	6.10. Функции ствола мозга	144
6.4. Принципы организации деятельности ЦНС	123	6.11. Промежуточный мозг	152
6.5. Свойства нервных центров	126	6.12. Лимбическая система	154
6.6. Торможение нейронов ЦНС и факторы координации движений	129	6.13. Мозжечок	156
6.7. Структурно-функциональная характеристика спинного мозга	134	6.14. Физиология базальных ядер	160
		6.15. Функции коры большого мозга	162
		6.16. Методы исследования ЦНС	170

Центральная нервная система новорожденного ничего не умеет, но она может всему научиться.

Л.О. Бадалян

6.1. Структурно-функциональная характеристика центральной нервной системы

Центральная нервная система (ЦНС) — это скопление огромного количества взаимосвязанных нейронов и глиальных клеток, образующих управляющую систему организма.

Функции ЦНС. Нервная система выполняет *интегрирующую роль*. Она объединяет в единое целое все ткани, органы организма, координируя их специфическую активность в составе

целостных гомеостатических и поведенческих функциональных систем (Анохин П.К.).

Взаимодействие возбуждающих и тормозящих нейронов обеспечивает выполнение всех функций ЦНС.

Основные частные функции нервной системы. Обеспечение сознания и всех видов психической деятельности.

Управление деятельностью опорно-двигательного аппарата. Нервная система регулирует тонус мышц и посредством его перераспределения поддерживает естественную позу,

а при нарушении последней восстанавливает ее; инициирует все виды движений в процессе трудовой деятельности, занятий физкультурой и спортом.

Регуляция работы внутренних органов, осуществляемая с помощью ВНС и эндокринных желез. При этом в покое обеспечивается гомеостазис (постоянство внутренней среды организма), а во время работы — приспособительное регулирование деятельности внутренних органов согласно потребностям организма и поддержание гомеостазиса.

Формирование целенаправленного поведения организма в социальном обществе и окружающей среде. Оно реализуется с помощью реакций избегания или избавления от неприятных раздражителей (защитные реакции организма), регуляции интенсивности обмена веществ при изменении температуры окружающей среды. Изменения внутренней среды организма,

воспринимаемые субъективно в виде ощущений (жажда, голод), также побуждают организм к той или иной целенаправленной деятельности — все это реализуется благодаря восприятию и хранению информации и психической деятельности.

ЦНС состоит из нервных и глиальных клеток.

Нервная клетка (нейрон). *Общая характеристика.* Нейрон — структурная и функциональная единица ЦНС. Он состоит из сомы (тела клетки с ядром) и отростков, представляющих собой большое число дендритов и один аксон (рис. 6.1). Число дендритов у нейрона весьма вариабельно — от 1 до 1500. Любая деятельность самой ЦНС реализуется в конечном итоге с помощью функционирования отдельных клеток. ЦНС человека содержит свыше 100 млрд нервных клеток, взаимодействие между которыми осуществляется множеством синапсов. Число последних в тысячи раз больше

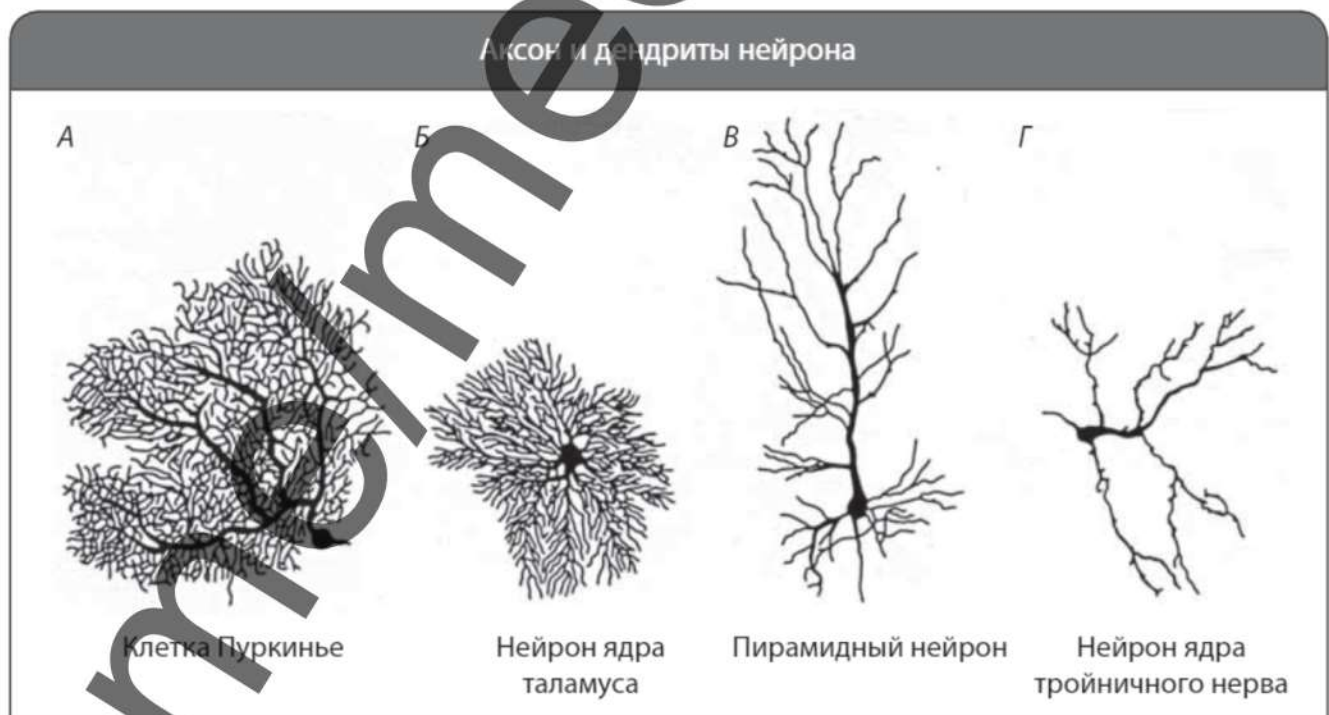


Рис. 6.1. Множество дендритов на теле нейрона (А, Б) и многократное деление аксона нейрона (В, Г) различных отделов ЦНС

количества самих клеток (10^{15} – 10^{16}), так как их аксоны многократно делятся дихотомически. Нейроны оказывают влияние на органы и ткани также посредством синапсов. Важную роль в деятельности нервной системы играют глиальные клетки и ликвор. Развитие неврологических нарушений у больных СПИДом связано с гибелью 40–50% корковых нейронов. Нервные клетки имеются и вне ЦНС: нейроны ганглиев ВНС, афферентные нейроны спинномозговых ганглиев и ганглиев черепных нервов. Вместе с тем периферических нервных клеток по сравнению с центральными мало — всего лишь около 25 млн.

Скопления тел нейронов образуют серое вещество мозга, отростков — белое вещество.

Сома и дендриты каждого нейрона покрыты нервными окончаниями — синаптическими бутонами других нервных клеток и отростками глиальных клеток. На одном мотонейроне число синаптических бутонов может достигать 10–20 тыс.

Основные функции нейрона — восприятие, обработка и хранение информации, передача сигнала другим нервным клеткам, регуляция деятельности клеток различных органов и тканей организма.

В теле нейрона синтезируются макромолекулы, которые транспортируются по аксону и дендритам; оно выполняет трофическую функцию по отношению к своим отросткам и клеткам-эффекторам. Отросток, лишенный связи с сомой нейрона, дегенерирует.



Рис. 6.2. Структурно-функциональные элементы мотонейрона спинного мозга (по Р. Эккерт, Д. Рэнделлу, Дж. Огастину, 1991, с изменениями)

Отдельные структурные элементы нейрона выполняют определенные функции.

Структуры, воспринимающие импульсы от других нервных клеток, — тело и дендриты нейрона. Импульсы могут поступать и к окончанию аксона — аксо-аксонные синапсы, например при пресинаптическом торможении.

Структура, воспроизводящая ПД, — тело нейрона и аксонный холмик, где начинает формироваться ПД. ПП нейрона составляет –60 ... –80 мВ, ПД — 80–110 мВ (рис. 6.2).

Структура, проводящая возбуждение к другому нейрону или к эффек-

торной клетке, — аксон (см. рис. 6.2). Аксон начинается от тела клетки аксонным холмиком. Диаметр тела нейрона составляет 10–100 мкм, аксона — 1–6 мкм; на периферии длина аксона может достигать 1 м и более.

Структура, передающая импульсы на другую клетку, — это пресинаптическое окончание с пресинаптической мембраной. В нем синтезируется и запасается медиатор. При возбуждении нервного окончания медиатор выбрасывается в синаптическую щель через пресинаптическую мембрану, которая обратно захватывает неиспользованный медиатор в нервное окончание.

Глиальные клетки (нейроглия — «нервный клей»; от греч. *neuron* — нерв, *glia* — клей) более многочисленны, чем нейроны, составляют около 50% объема ЦНС; способны к делению в течение всей жизни. По размерам глиальные клетки в 3–4 раза меньше нервных. Число их огромно — 14×10^{10} (в 10 раз больше, чем нейронов), с возрастом оно увеличивается (число нейронов уменьшается). Глиальные клетки окружают тела нейронов и их аксоны — при рассеянном склерозе ЦНС (повреждение миелиновой оболочки) происходит «утечка» ионов из аксонов и тел нейронов, что ведет к уменьшению ПП нейронов, нарушению возбудимости и проводимости нервных волокон и тяжелым двигательным расстройствам. Мембранный потенциал клеток нейроглии составляет $-70 \dots -90$ мВ, но ПД они не генерируют — возникают только ЛП. Электрические поля их ЛП взаимодействуют с электрическими полями ВПСН и ПД нейронов.

Функции глиальных клеток — обеспечение жизнедеятельности

нейронов, выполняя несколько частных функций: 1) *изолирующую* (глиоциты окутывают нейроны в виде своеобразного футляра и продуцируют миелин); 2) *опорную*; 3) *защитную* (выработка цитокинов, фагоцитоз, при повреждении нейронов образуют глиальный рубец); 4) *обменную* (синтез белков памяти, снабжение нейронов питательными веществами). Микроглиальные клетки способны к ритмическому изменению своего объема (период «сокращения» — 1,5 мин, «расслабления» — 4 мин). Циклы изменения объема повторяются через каждые 2–20 ч. Полагают, что пульсация способствует 5) продвижению аксоплазмы в нейронах и влияет на ток межклеточной жидкости. Норадреналин усиливает, серотонин угнетает пульсацию глиоцитов. Глиоциты, охватывая снаружи капилляры ЦНС, участвуют 6) в формировании ГЭБ.

Ликвор — бесцветная прозрачная жидкость, заполняющая мозговые желудочки, спинномозговой канал и субарахноидальное пространство.

Происхождение ликвора связано с интерстициальной жидкостью мозга, значительная часть ликвора образуется сосудистыми сплетениями желудочков мозга — это *совокупность фильтрата плазмы крови и интерстициальной жидкости*. От плазмы крови ликвор отличается, как и межклеточная жидкость других тканей, низким содержанием белка (0,1 г/л, а в плазме крови 75 г/л), меньшим содержанием аминокислот (0,8 и 2,0 ммоль/л соответственно) и глюкозы (3,9 и око-

ло 5,0 ммоль/л соответственно). Его объем 100–200 мл (12–14% общего объема мозга), за сутки вырабатывается около 600 мл. Обновление этой жидкости происходит 4–8 раз в сутки; давление ликвора при горизонтальном положении человека составляет 7–14 мм рт. ст., при вертикальном — 15–30 мм рт. ст.

Функции ликвора: выполняет защитную роль (*он обладает бактерицидными свойствами*, содержит иммуноглобулины G и A, систему комплемента, моноциты и лимфоциты, *является* своеобразной *гидравлической «подушкой»* мозга).

Интерстициальная жидкость служит непосредственной питательной средой клеток мозга, в нее клетки выделяют также и продукты своего обмена.

Отток ликвора выполняет дренажную функцию (препятствие оттоку ликвора в кровь может сопровождаться тяжелыми нарушениями в деятельности ЦНС). Отток ликвора осуществляется несколькими путями: 30–40% — через субарахноидальное пространство в продольный синус венозной системы головного мозга; 10–20% — через периневральные пространства черепных и спинномозговых нервов в лимфатическую систему; часть ликвора реабсорбируется сосудистыми сплетениями мозга.

Нейроны ЦНС классифицируют по нескольким признакам.

По влиянию на другие клетки имеются возбуждающие и тормозные нейроны.

По виду медиатора, секретирующего окончанием аксонов, различают нейроны серотонинергические, адренергические, холинергические и др.

По специфичности воспринимаемой сенсорной информации нейроны высших отделов ЦНС могут быть моно-, би- и полисенсорными. Например, моносенсорными являются нейроны первичных сенсорных зон в коре большого мозга. Первичные афферентные нейроны (спинальных ганглиев и ганглиев черепных нервов) также моносенсорны: они воспринимают с помощью собственных рецепторов только один вид раздражителя (адекватного) — свет, химическое вещество, механическое и температурное воздействие. Бисенсорные нейроны встречаются во вторичных сенсорных зонах в коре большого мозга. Полисенсорные нейроны — это нейроны ассоциативных зон мозга (третичные сенсорные зоны), моторной коры, они реагируют на любые раздражители (звук, свет, прикосновение и др.).

По активности имеются фоновые активные и «молчащие» нейроны, возбуждающиеся только в ответ на раздражение. Фоновые активные нейроны играют важную роль в поддержании тонуса ЦНС, и особенно коры большого мозга. Фоновые активные нейроны различаются по общему рисунку генерации импульсов, так как одни нейроны разряжаются непрерывно (ритмично или аритмично), другие — «пачками» импульсов.

По направлению передачи информации нейроны подразделяют на:

1) *афферентные*, воспринимающие с помощью рецепторов информацию о внешней и внутренней среде

организма и передающие ее в вышележащие отделы ЦНС;

- 2) *эфферентные*, передающие информацию к рабочим органам — эффекторам; нервные клетки, иннервирующие эффекторы, иногда называют эффекторными (эффекторные нейроны спинного мозга — мотонейроны, их делят на α - и γ -мотонейроны);
- 3) *вставочные* (интернейроны), обеспечивающие взаимодействие между нейронами ЦНС различных уровней.

В зависимости от отдела нервной системы выделяют нейроны соматической и вегетативной нервной системы.

Синапсы ЦНС

Синапсы ЦНС классифицируют также по нескольким признакам.

По эффекту, как и нейроны, — возбуждающие и тормозные.

В зависимости от местоположения — аксосоматические, аксодендрит-

ные, аксо-аксонные, дендро-дендритные, дендросоматические.

По механизму передачи сигнала к другим клеткам:

- 1) *химические синапсы* (подавляющее большинство);
- 2) *электрические синапсы* (встречается редко);
- 3) смешанные синапсы (*электрохимические*), которые обнаружены между нейронами латерального вестибулярного ядра;
- 4) часть нейронов гипоталамуса информацию передают с помощью гормонов (3-й и 4-й варианты — мало).

Химические синапсы (рис. 6.3) имеют относительно широкую синаптическую щель (20–50 нм). В пресинаптическом окончании содержится большое число пузырьков — пресинаптических везикул (диаметр около 50 нм), заполненных медиатором — химическим посредником. Медиатор синтезируется либо в теле нейрона и транспорти-

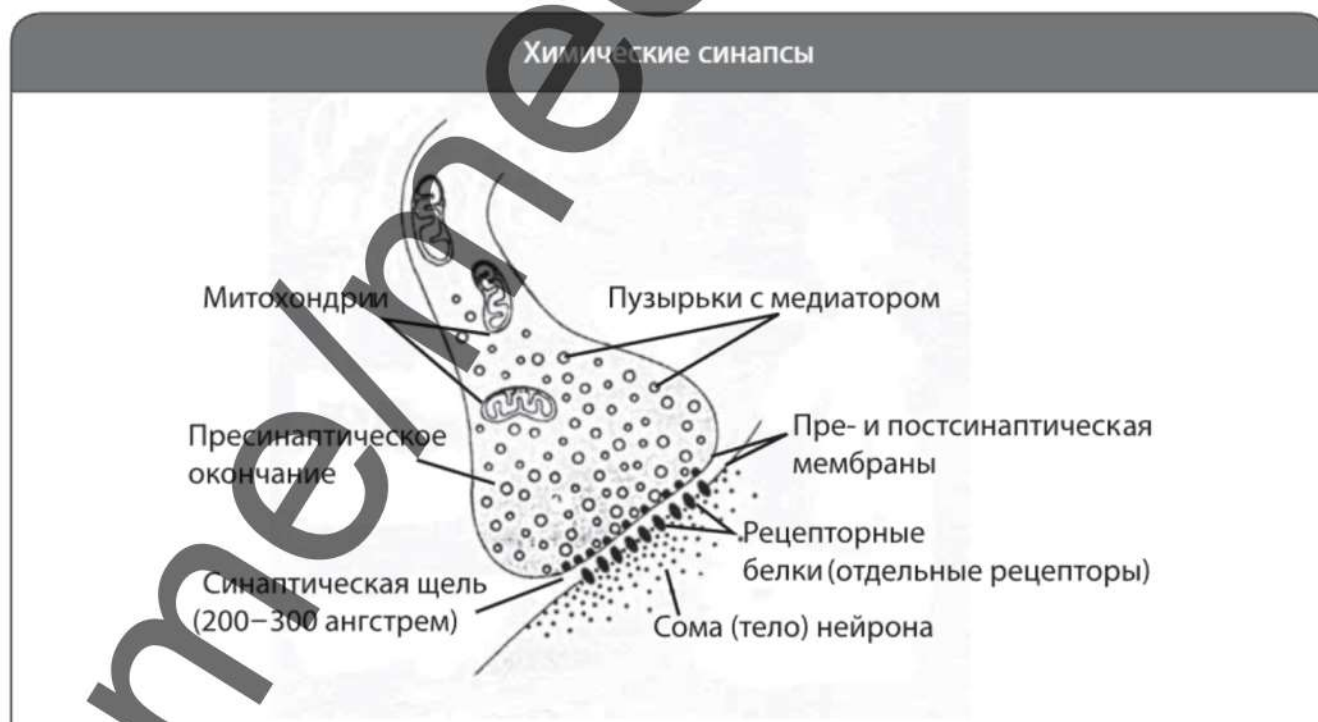


Рис. 6.3. Структурно-функциональная организация химического синапса ЦНС (по А.К. Гайтону, Д.Э. Холлу, 2008)

руется в пресинаптическое окончание аксонным транспортом, либо непосредственно в пресинаптическом окончании и накапливается в везикулах.

Для синтеза медиатора нужны ферменты, образующиеся в теле нейрона на рибосомах. Химические синапсы передают сигнал относительно медленно (задержка 2 мс), односторонне, менее надежно, чем электрические синапсы.

Рецепторы ЦНС

По механизму активации постсинаптические рецепторы химических синапсов делятся на две группы:

- 1) **ионотропные**, которые активируются непосредственно медиатором (например, N-холинорецептор);
- 2) **метаботропные** (например, α_1 - и α_2 -адренорецепторы), когда ионные каналы активируются с помощью вторых посредников (цАМФ, цГМФ, ИФ₃, ДАГ). После каждого цикла передачи сигнала высвободившийся медиатор инактивируется специфическим ферментом (например, ацетилхолин — ацетилхолинэстеразой, норадреналин — моноаминоксидазой, МАО), обратно захватывается пресинапсом, часть медиатора рассеивается.

Электрические синапсы имеются возбуждающие и тормозные (последних мало, изучены они недостаточно). Электрические синапсы имеют щель, на порядок меньшую (2–4 нм), чем у химических синапсов, проводят сигнал в обе стороны без синаптической задержки, передача не блокируется при удалении Ca^{2+} ; они малочувствительны к фармакологическим препаратам и ядам, практически не утомляемы, как и нервное волокно. Контактующие мембраны клеток в составе электрического синапса связаны

друг с другом полуканалами белковой природы — коннексонами (англ. *connexion* — связь). Очень низкое удельное сопротивление сближенных пре- и постсинаптических мембран обеспечивает хорошую электрическую проводимость за счет электрического поля. Электрические возбуждающие синапсы обнаружены в головном мозге млекопитающих в составе мезэнцефального ядра тройничного нерва, вестибулярного ядра Дейтерса, ядра нижней оливы продолговатого мозга. Имеются следующие электрические синапсы: аксон–сома; аксон–дендрит; аксон–аксон; дендрит–дендрит; дендрит–сома; сома–сома. Электрические синапсы характерны для сердца, гладких мышц, секреторных клеток. Через коннексоны нейроны ЦНС обмениваются некоторыми компонентами цитоплазмы — пептидами, РНК, метаболитами, циклическими нуклеотидами, аминокислотами. Электрические синапсы оказывают влияние на метаболизм контактирующих клеток.

Отдельный постсинаптический рецептор образован пятью белковыми единицами, образующими ионный канал рецептора.

Преимущества химических синапсов ЦНС. Подавляющее большинство синапсов — химические, несмотря на то что они достаточно сложно устроены и относительно медленно проводят возбуждение. Почему же в процессе эволюции природа отдала предпочтение химическим синапсам?

Первое преимущество заключается том, что химические синапсы благодаря наличию различных медиаторов и постсинаптических мембран могут оказывать возбуждающее и тормозное влияние на нервные и эффекторные клетки.

Второе преимущество состоит в том, что они могут передавать информацию в *широких временных рамках*. Используя разные медиаторы, рецепторы, вторичные посредники, химические синапсы способны произвести большое разнообразие постсинаптических эффектов в пределах от нескольких миллисекунд до минут и даже часов и дней.

Третье преимущество химических синапсов состоит в том, что они очень *пластичны*; их функция зависит от предшествующей нейрональной активности, поэтому они играют важную роль в процессах памяти и обучения.

Четвертое преимущество — легко блокируются и активируются, что широко используется в лечебной практике.

Пятое преимущество — упорядочение распространения возбуждения.

А главное — отсутствие химических синапсов с односторонним упорядоченным проведением возбуждения в нервной системе привело бы только к хаотичному распространению возбуждения во всех направлениях и невозможности формирования приспособительного поведения живых организмов. Естественно, не сформировался бы и современный животный мир.

6.2. Медиаторы нервных клеток ЦНС

Медиатор (лат. *mediator* — посредник) — химическое вещество, с помощью которого сигнал передается от одной клетки к другой. Он взаимодействует с рецепторными белками пре- или постсинаптической мембраны.

В головном мозге к настоящему времени обнаружено около 30 БАВ. Большинство ионотропных и метаботропных рецепторов связано с G-белками (ГТФ-связывающие белки).

Основные медиаторы центральной нервной системы (рис. 6.4). **Амины** (дофамин, норадреналин, серотонин, гистамин) встречаются в разных отделах ЦНС, в значительных количествах — в нейронах ствола мозга.

Серотонин — возбуждающий и тормозной медиатор в нейронах ствола мозга, тормозной — в коре большого мозга. Известно семь типов серотонинорецепторов (S-рецепторы), большинство из них метаботропные (вторые посредники — цАМФ и ИФ₃/ДАГ). Ионотропным является S₃-рецептор (имеется, в частности, в ганглиях ВНС). Серотонин содержится главным образом в структурах, имеющих отношение к регуляции вегетативных функций.

Норадреналин — возбуждающий медиатор в гипоталамусе, в ядрах эпителиума, тормозной — в клетках Пуркинье мозжечка. В ретикулярной формации (РФ) ствола мозга и гипоталамусе обнаружены α- и β-адренорецепторы. Норадренергические нейроны сконцентрированы в области голубого пятна (средний мозг), где их насчитывается всего несколько сотен, но ответвления их аксонов встречаются по всей ЦНС.

Дофамин — медиатор нейронов среднего мозга, гипоталамуса. При действии дофамина угнетаются синтез и секреция пролактина, окситоцина, эндорфина. Содержание дофамина в нейронах ЦНС повышено при шизофрении и снижено при паркинсонизме.

Основные медиаторы центральной нервной системы

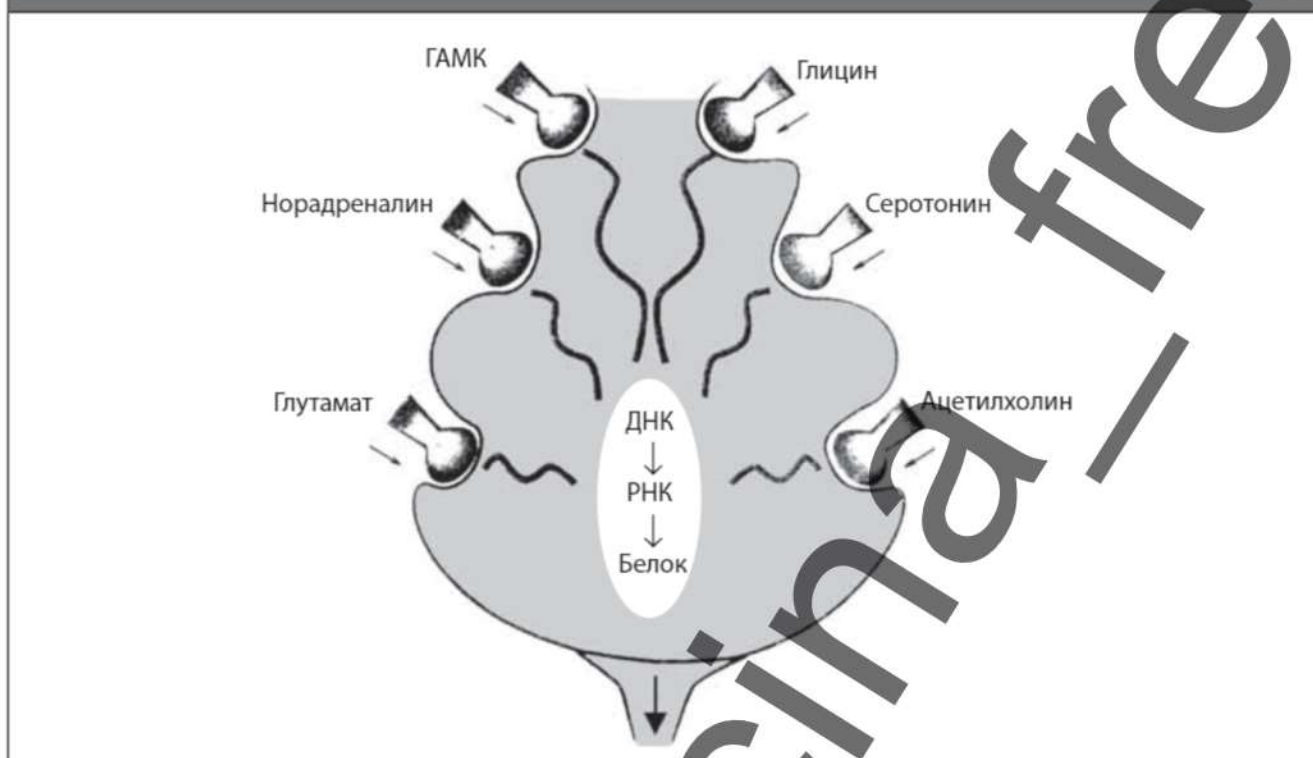


Рис. 6.4. Функция нейрона может стимулироваться или угнетаться несколькими медиаторами

Гистамин реализует свое влияние с помощью вторых посредников (цАМФ и ИФ₃/ДАГ). В значительной концентрации обнаружен в гипофизе и срединном возвышении гипоталамуса — здесь же локализовано основное количество гистаминергических нейронов. В остальных отделах ЦНС уровень гистамина очень низок. Медиаторная роль гистамина изучена мало.

Ацетилхолин (АХ) встречается в коре большого мозга, в спинном мозге. Известен в основном как возбуждающий медиатор; в частности, с помощью АХ ретикулярная формация активирует кору большого мозга, АХ — медиатор α -мотонейронов спинного мозга, иннервирующих скелетную мускулатуру. С помощью ацетилхолина α -мотонейроны по коллатералям у своих аксонов передают

возбуждающее влияние на тормозящие клетки Реншоу.

Аминокислоты. Глицин и гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) — тормозные медиаторы в синапсах ЦНС и действуют на соответствующие рецепторы, глицин — в основном в спинном мозге, ГАМК — в коре большого мозга, мозжечке, стволе мозга, спинном мозге. *Глутамат* и *аспартат* передают возбуждающие влияния и действуют на соответствующие возбуждающие рецепторы. Рецепторы глутаминовой и аспарагиновой аминокислот имеются на клетках спинного мозга, мозжечка, таламуса, гиппокампа, коры большого мозга. Глутамат — это основной возбуждающий медиатор ЦНС (75% возбуждающих синапсов мозга). Глутамат реализует свое влияние в основном посредством metabotropicных рецепторов.

Полипептиды встречаются в синапсах различных отделов ЦНС.

Энкефалины и **эндорфины** (β -эндорфин, динарфин, лей- и метэнкефалины) — опиоидные медиаторы нейронов, блокирующих, например, болевую импульсацию. Реализуют свое влияние посредством соответствующих *опиатных рецепторов*, которые особенно плотно располагаются на клетках лимбической системы.

Вещество Р — модулятор нейронов, передающих сигналы боли. Особенно много этого полипептида содержится в дорсальных корешках спинного мозга. Это позволило предположить, что вещество Р может быть медиатором чувствительных нервных клеток в области их переключения на вставочные нейроны. Большое количество вещества Р содержится в гипоталамической области.

Вазоактивный пептид (ВИП), **соматостатин**, **холецистокинин (ХЦК)** также выполняют медиаторную функцию. **ВИП-рецепторы** и **рецепторы к соматостатину** выявлены на нейронах головного мозга. Рецепторы к ХЦК обнаружены на клетках коры большого мозга, хвостатого ядра, обонятельных луковиц. Действие ХЦК на рецепторы повышает проницаемость мембран для Ca^{2+} посредством активации аденилатциклазной системы.

Ангиотензин участвует в передаче информации о потребности организма в воде. Рецепторы к ангиотензину обнаружены на нейронах коры большого мозга, среднего и промежуточного мозга. **Люлиберин** участвует в формировании половой потребности.

Гипоталамические нейрогормоны, регулирующие функцию гипо-

физа, также выполняют *медиаторную роль*.

Физиологические эффекты действия некоторых медиаторов головного мозга. **Дофамин** участвует в формировании чувства удовольствия, в регуляции эмоциональных реакций, поддержании бодрствования. Дофамин полосатого тела регулирует сложные мышечные движения. **Норадреналин** регулирует настроение, эмоциональные реакции, обеспечивает поддержание бодрствования, участвует в механизмах формирования некоторых фаз сна, сновидений. **Серотонин** ускоряет процессы обучения, формирования болевых ощущений, сенсорное восприятие, засыпание. **Эндорфины**, **энкефалины** блокируют болевую импульсацию, повышают устойчивость к стрессу, способствуют сну.

Эффект действия медиатора зависит в основном от свойств ионных каналов постсинаптической мембраны и вторых посредников.

Это явление особенно ярко демонстрируется при сравнении эффектов отдельных медиаторов в ЦНС и в периферических синапсах организма. Ацетилхолин, например, в коре мозга при микроинъекциях на разные нейроны может вызывать возбуждение и торможение, в синапсах сердца — только торможение, в синапсах гладкой мускулатуры ЖКТ — только возбуждение. Катехоламины тормозят сокращения желудка и кишечника, но стимулируют сердечную деятельность. Глутамат считается только возбуждающим медиатором ЦНС.

6.3. Механизм возбуждения нейронов

При возбуждении нейронов потребление кислорода возрастает. Источником энергии служит в основном глюкоза крови, собственных небольших запасов гликогена хватает лишь на 3–5 мин работы нейрона. Передача сигнала в химических синапсах ЦНС подобна таковой в нервно-мышечном синапсе, однако имеется ряд отличительных особенностей, основные из которых приводятся ниже.

Для возбуждения нейрона (возникновения ПД) необходимы потоки афферентных импульсов и их взаимодействие.

Одна везикула (квант медиатора) содержит 1–10 тыс. молекул медиатора. Один ПД, пришедший в пресинаптическое окончание, обеспечивает секрецию 200–300 квантов медиатора; при этом возникает небольшой ВПСП — около 0,05 мВ. Надо учесть, что одновременно могут возникать не только возбуждающие, но и тормозные потенциалы. Пороговый потенциал нейрона равен 5–10 мВ, поэтому ясно, что для возбуждения нейрона требуется некоторое множество импульсов. Выброс медиатора из нервного окончания обеспечивает вход Ca^{2+} в деполяризованную терминаль, причем количество высвобождаемого медиатора прямо пропорционально входу ионов Ca^{2+} , при этом четыре иона Ca^{2+} обеспечивают выброс одного кванта медиатора. Кальций входит в нервное окончание согласно электрохи-

мическому градиенту и запускает процесс высвобождения медиатора в синаптическую щель с помощью экзоцитоза — ион Ca^{2+} активирует белковый экзоцитозный аппарат, представляющий собой совокупность белков (синапсин, спектрин), активация которых обеспечивает выход медиатора в синаптическую щель. Медиатор взаимодействует с рецепторными белками постсинаптической мембраны, что и приводит нервную клетку в состояние возбуждения или торможения.

При поступлении импульсов к возбуждающим синапсам нейрона по различным входам в результате пространственной суммации ВПСП возникает ПД нейрона.

ВПСП (рис. 6.5) возникает вследствие суммарного входа в клетку и выхода из клетки через ионные каналы разных ионов согласно электрохимическому градиенту. Поступивший в пресинаптическое окончание Ca^{2+} удаляется в среду с помощью Ca -насоса.



Рис. 6.5. Возникает вследствие суммарного входа в клетку и выхода из клетки через ионные каналы различных ионов согласно электрохимическому градиенту

Прекращение действия высвободившегося в синаптическую щель медиатора осуществляется частично посредством обратного захвата его пресинаптическим окончанием, частично — с помощью разрушения специальными ферментами. Например, норадреналин расщепляется моноаминоксидазой и катехолметилтрансферазой, ацетилхолин гидролизуется ацетилхолинтрансферазой, имеющейся в синаптической щели и встроенной в постсинаптическую мембрану. Прекращение действия избытков медиатора на постсинаптическую мембрану предотвращает десенситизацию — снижение чувствительности постсинаптической мембраны к действующему медиатору.

В возникновении ПД в нейронах принимают участие ионы Ca^{2+} , вход которых в клетку более медленный, чем вход Na^+ .

В частности, в дендритах клеток Пуркинье мозжечка выявлены не только

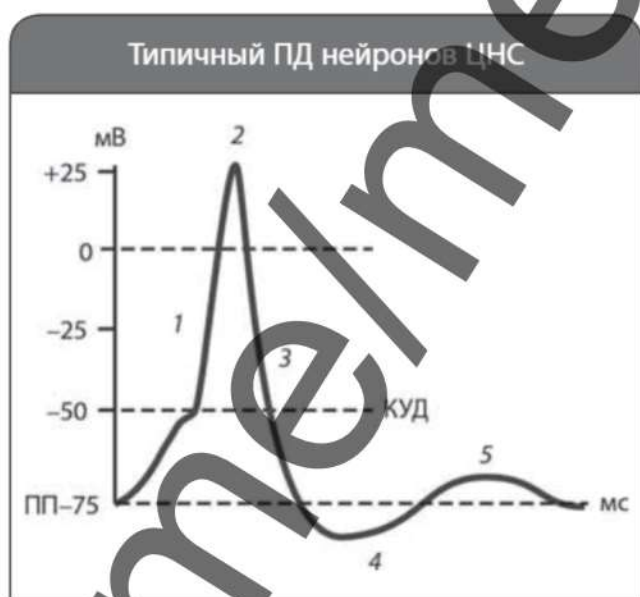


Рис. 6.6. 1 — деполяризация; 2 — инверсия; 3 — реполяризация; 4 — следовая гиперполяризация; 5 — следовая деполяризация

ко быстрые натриевые потенциалы, но и медленные кальциевые. В телах некоторых нервных клеток ПД создается преимущественно за счет Ca^{2+} .

Место возникновения ВПСП, вызывающих ПД нейрона, — тело нейрона и дендриты.

Место возникновения ПД нейрона. Формирование ПД начинается на мембране аксонного холмика (генераторный пункт нейрона). Синапсы на нем отсутствуют, возбудимость мембраны аксонного холмика в 3–4 раза превосходит возбудимость мембраны тела нейрона, что объясняется более высокой (примерно в 7 раз) концентрацией Na -каналов на аксонном холмике (на нем отсутствует миелиновая оболочка). ВПСП, возникающие в любых участках сомы нейрона, суммируются, их суммированное электрическое поле может деполяризовать мембрану на расстоянии 1 мм, а диаметр тела нейрона — всего лишь 10–80 мкм. В свою очередь, электрическое поле начального возбуждения аксонного холмика обеспечивает деполяризацию тела нейрона до КУД, в результате чего возникает ПД нейрона, который проводится по аксону к другой клетке. ПД распространяется и на дендриты, но они там затухают, поскольку в химических синапсах одностороннее распространение возбуждения.

На восходящей части ПД нейрона регистрируется перегиб на уровне 50 мВ (задержка в развитии ПД), вследствие того что возбудимость мембраны тела нейрона в 3–4 раза ниже возбудимости мембраны аксонного холмика, что также служит подтверждением описанного механизма формирования ПД нейрона (рис. 6.6). Таким образом, ПД нейрона — это еди-

ный одновременный процесс возбуждения аксонного холмика и тела нейрона.

Его электрическое поле обеспечивает одновременное возникновение нескольких ПД в начальном отделе аксона (в миелиновом волокне до 5 ПД, в безмиелиновом — не подсчитано). ПД распространяется по всем разветвлениям аксона.

Роль дендритов в возникновении возбуждения нейрона. Дендритные синапсы называют модуляторами. Это связано с тем, что они удалены на значительное расстояние от генераторного пункта нейрона — аксонного холмика. Поэтому суммарное электрическое поле их ВПСП не может вызвать достаточную деполяризацию аксонного холмика и обеспечить возникновение ПД, а определяет лишь возбудимость нейрона.

6.4. Принципы организации деятельности ЦНС

Принципы организации деятельности ЦНС — это варианты взаимодействия нейронов и центров ЦНС.

В организации деятельности ЦНС имеется ряд принципов: принцип контуров, связей и др.

Принцип нейронных контуров

Контуров обеспечивают возникновение возбуждения или торможения в ограниченных участках ЦНС.

Примерами являются синаптически связанные нейроны, обеспечивающие циркуляцию возбуждения (рис. 6.7, А), варианты пре- и постсинаптического торможения (см. рис. 6.7, Б), например реципрокного торможения, межнейронные связи в лимбической системе, где выражена циркуляция возбуждения.

Принцип нейронных связей. По характеру различают жесткие и гибкие связи.

Жесткие связи — это связи, с помощью которых нервное влияние осуществляется строго по одному и тому же пути. Например, управление функцией α -мотонейронов спинного мозга с помощью ядер ствола мозга или с помощью пирамидных клеток двигательной коры большого мозга. Пример жесткой связи в ЦНС — также рефлекторные дуги безусловных рефлексов, замыкающиеся на уровне спинного

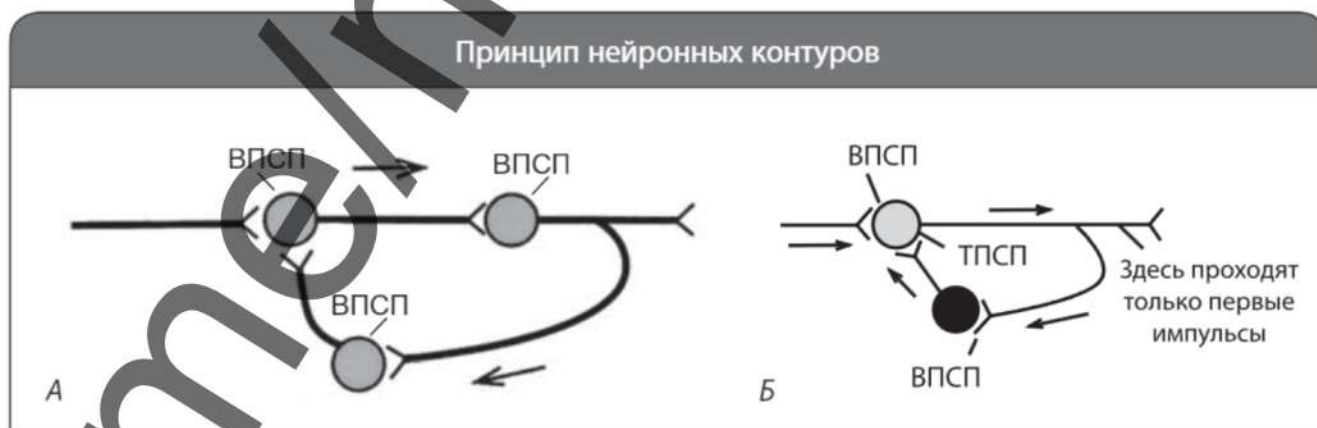


Рис. 6.7. А — возбуждающий контур, циркуляция возбуждения в замкнутых нейронных цепях по Лоренте де Но: все нейроны возбуждающие, возникают ВПСП и ПД; Б — тормозящий контур, черный нейрон — тормозящий, возникают ВПСП, ПД и ТПСП

мозга. Ярким примером служат проприоцептивные безусловные рефлексы, которые осуществляются всего лишь с помощью двух нейронов — чувствительного и α -мотонейрона (моносимпатическая рефлекторная дуга).

Жесткие связи обеспечиваются односторонним распространением возбуждения в химических синапсах.

Одностороннее распространение возбуждения (от аксона одного нейрона к телу или дендритам другого нейрона) объясняется тем, что на пресинаптическом окончании нет рецепторов для медиатора, который секретируется в синаптическую щель. По жесткому принципу связи построены контуры (см. рис. 6.7).

Гибкие связи — это связи, в которых может участвовать различное число нейронов — сотни и тысячи. Они широко встречаются в разных отделах ЦНС. Это обеспечивается дивергенцией и конвергенцией нервных путей.

■ **Дивергенция возбуждения в ЦНС** (лат. *divergere* — направляться в разные стороны, менее точный термин — *иррадиация*, от лат. *irradiare* — озарять, освещать) объясняется ветвлением аксонов нейронов, их способностью устанавливать многочисленные связи с другими нейронами, наличием вставочных нейронов, аксоны которых также ветвятся (рис. 6.8, Б). Один нейрон, посылая импульсы в кору большого мозга, может участвовать в возбуждении до 5 тыс. нейронов. *Дивергенцию возбуждения* можно легко наблюдать в опыте на спинальной лягушке, когда слабое раздражение вызывает сгибание одной конечности, а сильное — энергичные движения всех конечностей и даже туловища. Дивергенция расширяет сферу действия каждого нейрона.

■ **Конвергенция возбуждения** (принцип общего конечного пути) — схождение возбуждения различного происхождения по нескольким

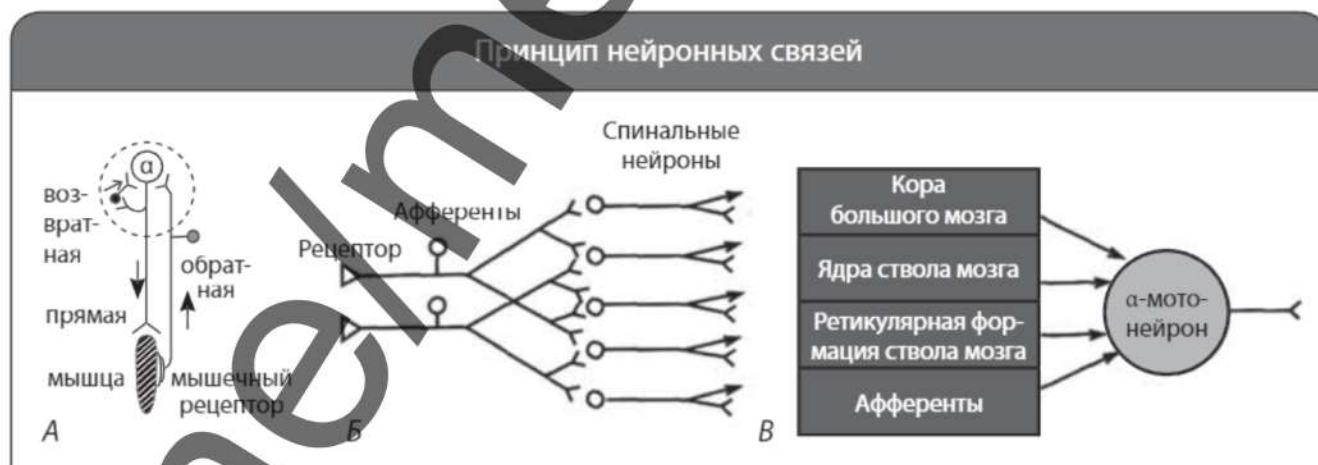


Рис. 6.8. Нейронные связи:

А — жесткие; Б и В — гибкие. А — жесткие нейронные связи спинного мозга по управлению деятельностью мышц. Нейроны: α — мотонейрон, серый — чувствительный, черный — тормозный. Б — дивергенция афферентных дорсальных корешков на спинальные нейроны, аксоны которых, в свою очередь, ветвятся, образуя многочисленные коллатерали. В — конвергенция эфферентных путей от различных отделов ЦНС на α -мотонейрон спинного мозга (Б)

путям к одному и тому же нейрону или нейронному модулю (принцип шеррингтоновской воронки). Это тоже пример гибкой связи. Объясняется наличием многих аксонных коллатералей, вставочных нейронов, а также тем, что афферентных путей в несколько раз больше, чем эфферентных нейронов. На одном нейроне ЦНС могут располагаться до 10 тыс. синапсов (на мотонейронах — до 20 тыс.). Например, мотонейрон, иннервирующий мышцы глотки, участвует в рефлексах глотания, кашля, сосания, чиханья и дыхания, образуя общий конечный путь для нескольких рефлекторных дуг (см. рис. 6.8, В).

- Временные связи, формирующиеся в процессе выработки условного рефлекса, тоже пример гибких связей.

Принцип силы процесса возбуждения также проявляется в согласовании деятельности нервных центров. При поступлении импульсов к одному и тому же центру от разных рефлексогенных зон (*принцип общего конечного пути*) центр реагирует на более сильное возбуждение. В борьбе за общий конечный путь побеждает более сильное возбуждение — выполняется более важная команда в биологическом отношении, что служит важным приспособительным результатом.

В борьбе за общий конечный путь побеждает сильнейшее возбуждение. Например, слабое раздражение боковой поверхности кожи у собаки вызывает чесательный рефлекс задней конечности. В эксперименте после прекращения действия слабого раздражителя и окончания чесательного ре-

флекса наносят более сильное раздражение на эту же конечность. Возникает оборонительный рефлекс (сгибание конечности) — организм избавляется от раздражителя. После окончания оборонительного рефлекса наносят одновременно два раздражения, каждое из которых в отдельности вызывало чесательный или оборонительный рефлекс. При одновременном раздражении возникает только оборонительный рефлекс, чесательный рефлекс оказывается заторможенным.

По направлению информации различают прямые, обратные, возвратные и реципрокные связи (см. раздел 6.6).

Скопления различного количества нейронов образуют модули и нервные центры.

Принцип нервных центров и модулей. Нервный центр — это скопление взаимосвязанных нейронов, обеспечивающих регуляцию функции органа. Например, центр сгибания или разгибания нижней конечности локализован в спинном мозге (L_2-S_5), дыхательный центр расположен в продолговатом мозге и мосту и т.д. Более широкое понятие — «**ядро**».

Оно отличается от нервного центра только тем, что центр обеспечивает регуляцию функций органов, посылая к ним эфферентные импульсы непосредственно. Ядра могут быть сенсорными и двигательными (например, ядра тройничного нерва, в этом случае ядро является центром). Имеются двигательные ядра без выхода на эффекторы, например красное ядро и ядро Дейтерса.

Нейронный модуль — часть нервного центра или ядра, выполняющая определенную роль в их деятельности. Например, модуль ранних инспи-

раторных нейронов в дыхательном центре обеспечивает начало вдоха. Модуль поздних инспираторных нейронов — прекращение вдоха. Модуль депрессорных нейронов центра кровообращения (продолговатый мозг) обеспечивает снижение артериального давления при активной импульсации от сосудистых рефлексогенных зон при высоком артериальном давлении. Колонки коры большого мозга, воспринимающие сенсорную информацию от определенной части тела, сетчатки и др., также пример нейронного модуля.

Иерархический принцип организации деятельности ЦНС наблюдается в эфферентных и афферентных системах мозга.

В эфферентных системах мозга иерархия заключается в подчинении нижележащих отделов ЦНС вышележащим и в усложнении двигательных реакций с помощью вышележащих отделов ЦНС. Например, ядра ствола (красное ядро, ядро Дейтерса) управляют функцией мотонейронов спинного мозга, функция самих ядер ствола мозга регулируется базальными ядрами (стриопалидарной системой). Двигательные области коры большого мозга управляют функциями всех нижележащих двигательных систем ЦНС (например, при произвольных движениях). Чем больше вышестоящих структур ЦНС участвует в организации движения, тем совершеннее реакция организма. Например, двигательные системы спинного мозга обеспечивают в основном сгибательные и разгибательные рефлексы конечностей. У мезэнцефального организма возможно сохранение естественной позы и восстановление нарушенной

позы, но ходьба невозможна. При наличии подкорковых центров и коры большого мозга возможны любые сложные двигательные акты, в том числе ходьба, бег, прыжки и т.д.

В афферентных системах иерархия заключается в передаче информации от первичных сенсорных нейронов (чувствительных нейронов) к сенсорным нейронам второго порядка, от них — к нейронам третьего порядка, от последних — к сенсорным зонам коры большого мозга, где осуществляется более совершенная оценка поступающей информации в вышележащих отделах ЦНС. Так, в рецепторах происходит лишь трансформация энергии раздражения в рецепторный потенциал, обеспечивающий возникновение нервного импульса, поступающего в ЦНС. В таламической области начинают формироваться ощущения. С помощью первичной сенсорной зоны коры большого мозга формируется восприятие действующем раздражителе. Однако наиболее полное комплексное восприятие об объекте или явлении формируется только с участием первичной, вторичной и третичной (ассоциативной) сенсорных зон коры большого мозга.

6.5. Свойства нервных центров

Свойства нервных центров связаны с некоторыми особенностями распространения возбуждения в ЦНС, особыми свойствами химических синапсов и свойствами мембран нервных клеток

Нервные центры обладают постоянной (фоновой) активностью (тонусом), что объясняется:

- 1) влияниями биологически активных веществ (метаболиты, гормо-

ны, медиаторы и др.), циркулирующих в крови и повышающих возбудимость нейронов;

- 2) афферентной импульсацией от различных рефлексогенных зон;
- 3) суммацией миниатюрных потенциалов, возникающих в результате спонтанной секреции квантов медиатора из аксонов, образующих синапсы на нейронах.
- 4) наличием пейсмейкерных нейронов, которые способны самовозбуждаться — генерировать ПД. У такого нейрона ритмический ПД регистрируется даже после полной изоляции нейрона. Это свидетельствует о том, что у таких нейронов повышена проницаемость клеточной мембраны для Na^+ , которые постоянно поступают в клетку. Когда деполяризация достигает критического уровня, возникает ПД. После чего цикл повторяется. Na/K -помпа постоянно поддерживает концентрационные градиенты этих ионов.

Значение фоновой активности нервных центров заключается в обеспечении некоторого исходного уровня деятельного состояния центра и эффекторов.

Нервным центрам свойственно явление суммации возбуждения, которое открыл И.М. Сеченов (1868) в опыте на лягушке: раздражение конечности лягушки слабыми редкими импульсами не вызывает реакции, а более частые раздражения такими же слабыми импульсами сопровождаются ответной реакцией: лягушка совершает прыжок. Различают временную (последовательную) и пространственную суммации. Последовательная суммация формируется, если

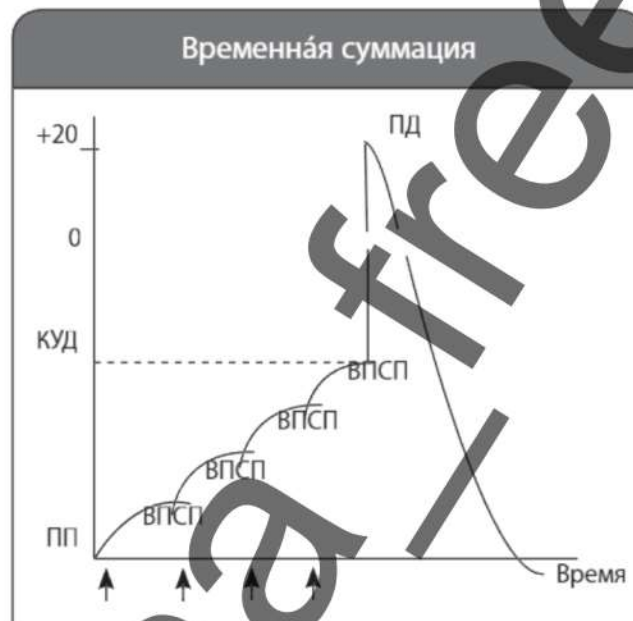


Рис. 6.9. Временная суммация формируется, если к нейрону подходят друг за другом ряд импульсов

к нейрону подходят друг за другом ряд импульсов (рис. 6.9), пространственная — если одновременно подходят несколько импульсов по разным путям.

Значение суммации возбуждения заключается в том, что нервные центры отвечают лишь на существенные для организма раздражители.

Для нервного центра характерно последствие — это продолжение возбуждения нервного центра после прекращения поступления к нему импульсов по афферентным нервным путям. Главная причина последствия — циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям (см. рис. 6.7), которая может продолжаться минуты и даже часы. Таким образом, особенность распространения возбуждения (его циркуляция) обеспечивает другое явление в ЦНС — **последствие**. Последствие играет важнейшую роль в процессах обучения — это начальный этап процесса запоминания информации.

Нервным центрам присуща трансформация ритма возбуждения — изменение числа импульсов, возникающих в нейронах центра, на выходе относительно числа импульсов, поступающих на вход данного центра. Трансформация ритма возбуждения возможна в сторону как увеличения, так и уменьшения. Уменьшение числа импульсов в нервном центре объясняется снижением его возбудимости за счет процессов пре- и постсинаптического торможения, а также избыточным потоком афферентных импульсов. При большом потоке афферентных импульсов, когда уже все нейроны центра или нейронного модуля возбуждены, дальнейшее увеличение афферентных входов не увеличивает число возбужденных нейронов и нервных импульсов на выходе («окклюзия» по Шеррингтону — «закупорка», от лат. *occlusum* — закрывать). Увеличению числа импульсов, возникающих в центре в ответ на афферентную импульсацию, способствуют дивергенция процесса возбуждения и последствие.

Важнейшим свойством нервных центров является их пластичность — способность к перестройке функциональных свойств. Она включает ряд феноменов.

Синаптическая потенция — улучшение проведения в синапсах после кратковременной их активации, которая ведет к увеличению амплитуды постсинаптических потенциалов. Она может иметь пре- и постсинаптическую локализацию, может быть кратковременной (от нескольких секунд до 5 мин) и долговременной (несколько часов).

Доминанта (от лат. *dominans* — господствующий) — это стойкий господствующий очаг возбуждения в ЦНС, подчиняющий себе функции других нервных центров (Ухтомский А.А., 1923).

- Доминантное состояние нервных центров может быть вызвано метаболическими сдвигами показателей внутренней среды, например жажда, возникающая при повышении осмолярности крови.
- Главными свойствами доминантного очага возбуждения считаются следующие: инерционность, повышенная возбудимость, способность реагировать на дивергирующие по ЦНС возбуждения, стойкость возникшего возбуждения, способность оказывать угнетающее влияние на центры-конкуренты и другие нервные центры.
- Биологическая роль доминантного очага возбуждения в ЦНС состоит в том, что на его основе формируется конкретная приспособительная деятельность, ориентированная на достижение полезного результата. Например, на базе доминантного состояния центра голода реализуется пищедобывательное поведение, на базе доминантного состояния центра жажды побуждается поведение, направленное на поиск воды. Доминантные взаимодействия двух возбужденных центров лежат в основе замыкания временной связи при выработке условных рефлексов. Доминантное состояние двигательных центров обеспечивает выполнение автоматизированных реакций (например, работа на конвейере, выполнение

комплекса гимнастических упражнений и т.п.).

Синаптическая депрессия (утомляемость нервных центров) и восстановление работоспособности после отдыха также является одним из вариантов пластичности ЦНС. Утомление объясняется расходом медиатора, снижением чувствительности рецепторов постсинаптической мембраны к медиатору вследствие накопления метаболитов, закислением среды при длительном проведении возбуждения по одним и тем же нейронным цепям.

Вариантом пластичности нервных центров является компенсация нарушенных функций после повреждения того или иного центра. Хорошо известны клинические наблюдения за больными, у которых после кровоизлияний в мозг повреждались центры регуляции мышечного тонуса и акта ходьбы. Однако со временем отмечалось, что парализованная конечность у них постепенно начинает вовлекаться в двигательную активность, к тому же нормализуется тонус ее мышц. Нарушенная двигательная функция частично, а иногда и полностью восстанавливается за счет большей активности сохранившихся нейронов и увеличения ветвления их аксона (спраутинг), а также вовлечения в эту функцию других — «рассеянных» нейронов в коре большого мозга с подобными функциями. При дополнительном ветвлении аксона нейрона возрастает возможность улучшения иннервации мышечных волокон. Этому способствуют регулярные пассивные и активные движения органа, функция которого нарушена.

Адаптация к протезам при ампутации конечности, экстракции зуба —

это тоже пример пластичности нервных центров.

ЦНС весьма чувствительна к изменениям внутренней среды, например к изменению газового состава крови, содержанию глюкозы в крови, температуры, к вводимым с лечебной целью фармакологическим препаратам. В первую очередь реагируют синапсы нейронов. Особенно чувствительны нейроны ЦНС к недостатку глюкозы и кислорода. При снижении содержания глюкозы в 2 раза ниже нормы могут возникнуть судороги. Тяжелые последствия для организма вызывает недостаток кислорода в крови. Прекращение кровотока всего лишь на 10 с приводит к очевидным нарушениям функций мозга, человек теряет сознание. Прекращение кровотока на 8–12 мин вызывает необратимые нарушения деятельности мозга: погибают многие нейроны, в первую очередь корковые. Это ведет к тяжелым последствиям, что необходимо учитывать во время хирургических вмешательств на сердце, при реанимации пострадавшего.

Наряду с возбуждением в ЦНС постоянно возникают процессы торможения.

6.6. Торможение нейронов ЦНС и факторы координации движений

Торможение нейронов ЦНС

Торможение — активный нервный процесс, результат которого прекращение, ослабление или задержка распространения возбуждения.

Торможение всегда возникает как следствие возбуждения. При этом тормозные нейроны активируются медиаторами возбуждающих нейронов. Торможение в ЦНС открыл И.М. Сеченов (1863). Известны две разновидности торможения: пре- и постсинаптическое торможение.

Постсинаптическое торможение (Экклс Д., 1952). Под действием тормозных медиаторов (ГАМК и глицин) на постсинаптических мембранах возникает тормозящий постсинаптический потенциал — ТПСП (рис. 6.10).

Торможение — следствие алгебраической суммации ТПСП и ВПСП, в связи с чем деполяризация постсинаптического нейрона не достигает критического уровня.

В спинном мозге глицин секретируется особыми тормозными клетками (клетки Реншоу) в синапсах, образуемых этими клетками на мембране мотонейронов. Действуя на ионотропный рецептор постсинаптической мембраны, глицин увеличивает ее проницаемость для Cl^- , при этом Cl^- поступает в клет-

ку согласно концентрационному градиенту, но вопреки электрическому градиенту, в результате чего развивается гиперполяризация. В бесхлорной среде тормозная роль глицина не реализуется.

При действии ГАМК на рецепторы постсинаптической мембраны ТПСП развивается в результате входа Cl^- в клетку или выхода K^+ из клетки, что зависит от вида ГАМК-рецепторов.

Основные разновидности постсинаптического торможения представлены на рис. 6.11.

Пресинаптическое торможение

В основе механизма пресинаптического торможения лежит деполяризация пресинаптических окончаний (тормозная пресинаптическая деполяризация — ТПД), в результате чего возбуждение не проходит здесь, постсинаптический нейрон не возбуждается.

ТПД вызывают специальные тормозящие вставочные клетки, аксоны которых образуют синапсы на пресинаптических окончаниях аксона-мишени. Снижение ПД в пресинаптическом окончании (частичная деполяризация) всего лишь на 5% уменьшает ВПСП, на постсинаптической мембране на 50%.

ТПД после одного афферентного залпа продолжается 300–400 мс, медиатором является γ -аминомасляная кислота (ГАМК), которая действует на ГАМК-рецепторы и повышает их проницаемость для Cl^- , который выходит из клетки, что сопровождается развитием ТПД. Этот факт свидетельствует о том, что в составе мембран пресинаптических терминалей имеет-



Рис. 6.10. Возбуждающий и тормозящий постсинаптические потенциалы (ВПСП и ТПСП). Под действием тормозящих медиаторов на постсинаптических мембранах возникает ТПСП

ся хлорный насос, обеспечивающий первичный транспорт Cl^- внутрь клетки вопреки электрическому градиенту.

Разновидности пресинаптического торможения представлены на рис. 6.12.

Роль торможения заключается в следующем. Торможение выполняет охранительную роль. Отсутствие

торможения привело бы к истощению медиаторов в аксонах нейронов и прекращению деятельности ЦНС.

Торможение играет важную роль в обработке поступающей в ЦНС информации.

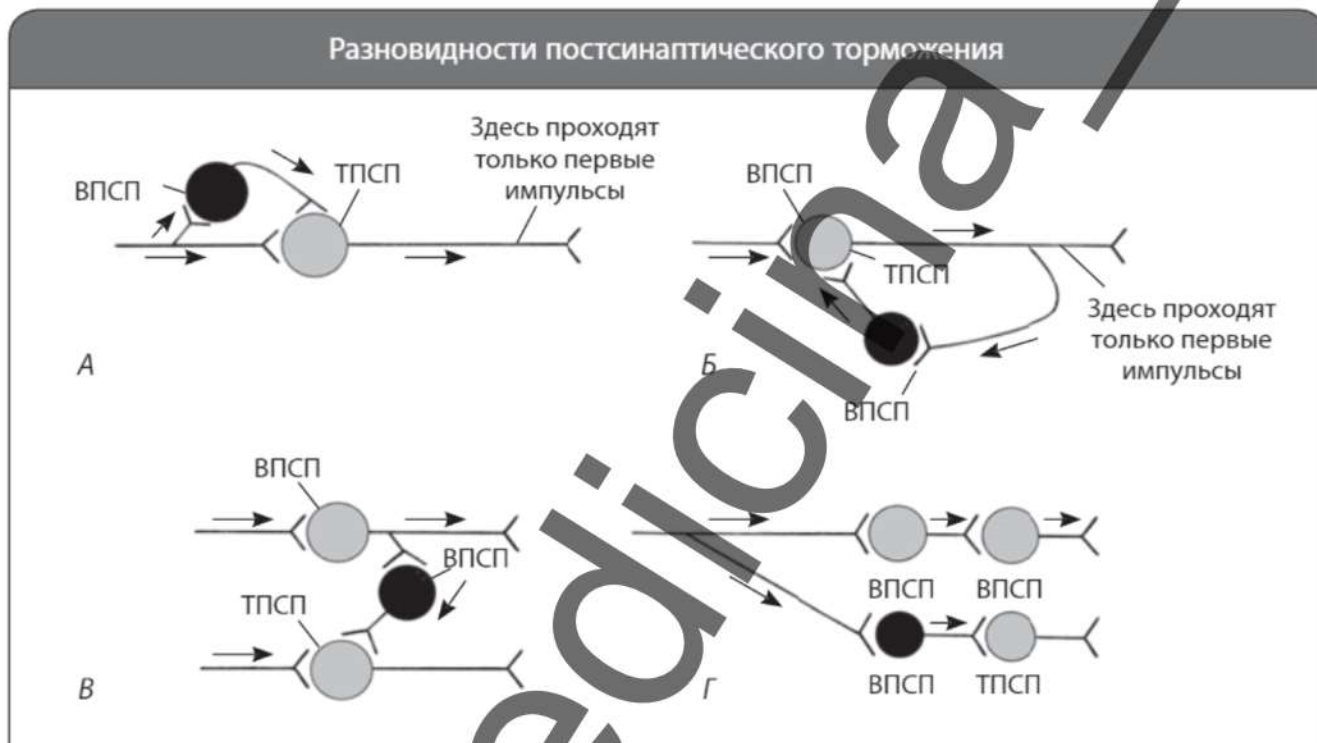


Рис. 6.11. А — параллельное; Б — возвратное; В — латеральное; Г — прямое. Нейроны: светлые — возбуждающие; черные — тормозящие

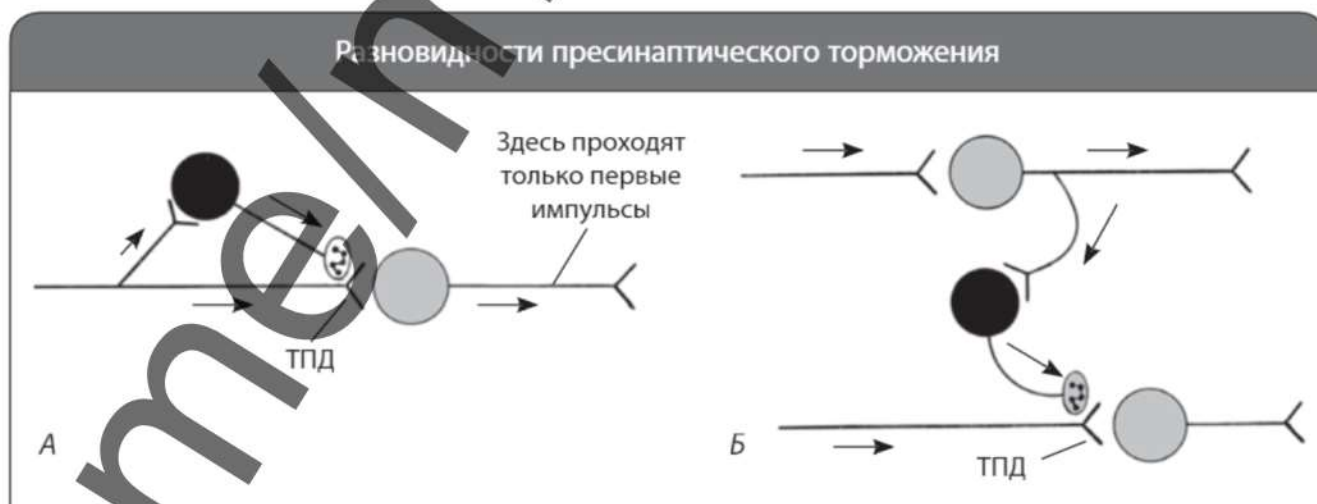


Рис. 6.12. А — параллельное; Б — латеральное. Нейроны: светлые — возбуждающие; черные — тормозящие; ТПД — тормозная пресинаптическая деполяризация

Особенно ярко выражена эта роль у пресинаптического латерального торможения, оно блокирует избыток импульсации (шум). Пресинаптическое торможение более точно регулирует процесс возбуждения, поскольку этим торможением могут быть заблокированы отдельные синаптические входы. К одному возбуждающему нейрону могут подходить сотни и тысячи импульсов по разным терминалям. Вместе с тем число дошедших до нейрона импульсов определяется пресинаптическим торможением. Торможение латеральных путей обеспечивает выделение существенных сигналов из фона.

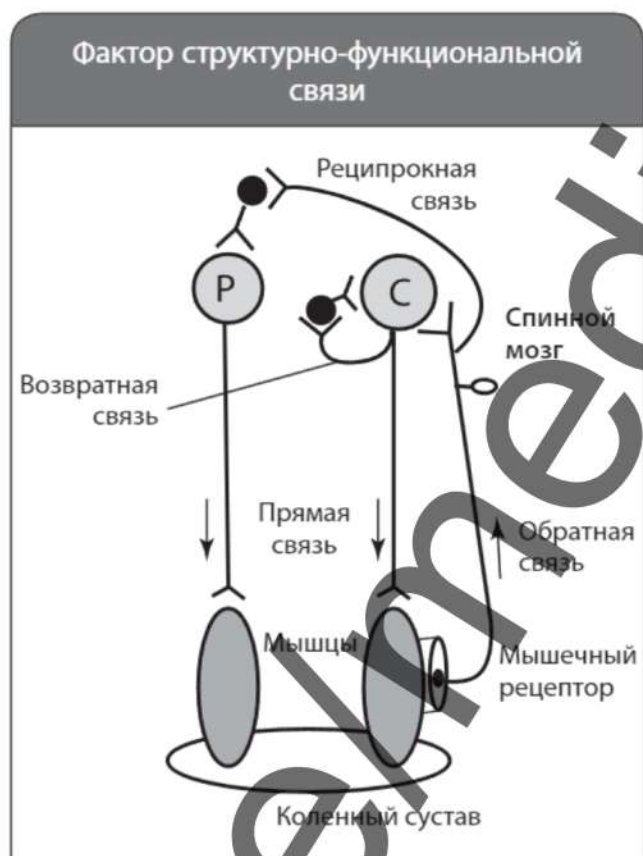


Рис. 6.13. Структурно-функциональная связь между нервными центрами и мышцами, обеспечивающая координацию деятельности опорно-двигательного аппарата:

центры: С — сгибания, Р — разгибания; нейроны: светлые — возбуждающие, темные — тормозящие. Роль сухожильных и кожных рецепторов (при вызове сгибательного рефлекса) на рисунке не показана

Торможение — важный фактор обеспечения координации движений. Об этом свидетельствует, в частности, тот факт, что блокада торможения ведет к широкой дивергенции возбуждения и судорогам (например, при выключении постсинаптического торможения столбнячным токсином).

Торможение играет охранительную роль.

Координация движений

Это реализуется ЦНС с помощью согласования деятельности различных отделов ее путем упорядочения распространения возбуждения между ними. Специальных центров координационной деятельности ЦНС нет. Она осуществляется благодаря взаимодействию процессов возбуждения и торможения. Если выключить один из этих процессов, деятельность организма нарушается. Если выключить процесс торможения в ЦНС, например (введением стрихнина (блокатора постсинаптического торможения) в опыте на лягушке, развиваются судороги. При блокаде же процессов возбуждения в ЦНС с помощью эфира лягушка становится бездвигательной, ее мышцы теряют тонус, активность полностью нарушается.

Имеется ряд факторов, обеспечивающих взаимодействие центров между собой, центров и рабочих органов, обеспечивающих приспособительную деятельность организма.

1. **Фактор структурно-функциональной связи** — это наличие связи между отделами ЦНС, между ЦНС и различными органами, обеспечивающей преимущественное распространение возбуждения между ними. Подобная связь включает несколько вариантов (рис. 6.13).

1.1. *Прямая связь* — это управление другим центром (ядром) или рабочим органом с помощью посылки к ним эфферентных импульсов (команд). Например, нейроны дыхательного центра продолговатого мозга посылают импульсы к α -мотонейронам спинного мозга, от которых нервные импульсы поступают к дыхательным мышцам.

1.2. *Обратная связь* (обратная афферентация) — управление нервным центром или рабочим органом с помощью афферентных импульсов, поступающих от них, — принцип обратной связи в регуляции функций организма. Нарушение ее ухудшает функцию органа.

1.3. *Возвратная связь* — вид функциональной связи, обеспечивающий торможение нейронов вслед за их возбуждением. Яркий пример этого вида связи — торможение мотонейронов (иннервирующих мышцы конечностей) с помощью возвратного постсинаптического торможения. При этом вслед за возбуждением мотонейронов, обеспечивающих сокращение мышцы, развивается торможение нейронов этого же центра с помощью тормозящих клеток Реншоу. Это обеспечивает расслабление мышцы и возможность очередного ее сокращения, например при шагательном рефлексе и других повторяющихся сокращениях и расслаблениях мышц.

1.4. *Реципрокная (взаимная) связь* — вид связи, обеспечивающий торможение центра-антагониста при возбуждении центра-агониста. Например, при вызове сгибательного рефлекса конечности импульсы от рефлексогенной зоны (кожа) поступают через вставочные нейроны к мотонейронам центра мышц-сгибателей, а также од-

новременно к центру-антагонисту (мышц-разгибателей), но с включением на пути тормозного нейрона, который образует тормозной синапс на нейронах центра-разгибателя. Мышцы-разгибатели поэтому не сокращаются и не препятствуют сгибанию конечности. У другой конечности, напротив, центр сгибания тормозится, а центр разгибания возбуждается, что обеспечивает сохранение позы. Реципрокные взаимоотношения между центрами встречаются довольно широко. Так, при возбуждении центра глотания тормозится центр жевания, возбуждение центра вдоха тормозит центр выдоха, рефлекс глотания тормозит вдох.

2. *Фактор субординации* — подчинение нижележащих отделов ЦНС вышележащим. Например, ядро Дейтерса (продолговатый мозг), нейроны красного ядра (средний мозг) управляют активностью α - и γ -мотонейронов спинного мозга. В процессе эволюции наблюдается тенденция к увеличению роли вышележащих отделов головного мозга в обеспечении координированной деятельности нижележащих центров (цефализация), причем с преобладанием тормозных влияний.

3. *Одностороннее проведение возбуждения* в химических синапсах ЦНС обеспечивает упорядоченное распространение возбуждения. В случае двустороннего проведения в синапсах наблюдалась бы дивергенция возбуждения в различных направлениях.

4. *Синаптическая потенцияция участвует* в процессах обеспечения координационной деятельности ЦНС при выработке навыков, поскольку возбуждение распространяется в ЦНС быстрее и точнее по проторенным путям, возбудимость которых повыше-

на. Недостаточно координированные движения в начале выработки навыка постепенно становятся более точными — координированными. Дополнительные, ненужные движения постепенно устраняются.

5. **Доминанта** также играет важную роль в координационной деятельности ЦНС, так как доминантное состояние двигательных центров обеспечивает автоматизированное выполнение многократно повторявшихся ранее двигательных актов, например в процессе трудовой деятельности человека, при выполнении гимнастических элементов. Вдобавок движения более точные, а также экономные в энергетическом и эмоциональном отношениях.

Изучив общие закономерности деятельности ЦНС, рассмотрим функции различных отделов ЦНС.

6.7. Структурно-функциональная характеристика спинного мозга

Спинной мозг имеет сегментарное строение (31–33 сегмента), и каждый его сегмент связан с определенной частью тела. Спинной мозг включает пять отделов: шейный (C_1 – C_8), грудной (Th_1 – Th_{12}), поясничный (L_1 – L_5), крестцовый (S_1 – S_5) и копчиковый (Co_1 – Co_2). В процессе эволюции сформировались два утолщения — шейное (сегменты, иннервирующие верхние конечности) и пояснично-крестцовое (сегменты, иннервирующие нижние конечности) как результат повышенной нагрузки на эти отделы спинного мозга. В этих сегментах соматические нейроны наиболее крупные, их больше; в каждом корешке этих сегментов больше нервных волокон, они имеют наи-

большую толщину. У некоторых видов животных подобные утолщения отсутствуют — например, у змеи, которая передвигается благодаря равномерному участию в процессе движения всей мускулатуры тела. Тренировка любого органа обеспечивает прогрессивное его развитие не только в филогенезе, но и в онтогенезе. Естественно, при этом совершенствуется и функция органа. Орган, который не получает достаточной нагрузки, постепенно атрофируется.

В спинном мозге насчитывают около 13 млн нейронов (3% — мотонейроны, 97% — вставочные нейроны, в том числе относящиеся и к ВНС).

При этом выделяют:

- 1) *нейроны соматической и вегетативной нервной системы;*
- 2) *эфферентные, афферентные, вставочные, ассоциативные;*
- 3) *возбуждающие и тормозящие.*

Афферентные (чувствительные) нейроны соматической нервной системы локализуются в спинальных ганглиях и ганглиях черепных нервов. Окончания дендрита афферентного нейрона ветвятся на периферии и воспринимают изменения внешней или внутренней среды организма. Их отростки, проводящие афферентную импульсацию от мышечных, сухожильных и кожных рецепторов, вступают в соответствующие сегменты спинного мозга и ствол мозга и образуют синаптические контакты либо непосредственно на α -мотонейронах (возбуждающие синапсы), либо на вставочных нейронах — возбуждающих и тормозящих.

Эфферентные нейроны спинного мозга, относящиеся к соматической нервной системе, включают α - и γ -мотонейроны, являются эффекторными, поскольку иннервируют непосредственно рабочие органы — эффекторы (скелетные мышцы).

α -мотонейроны иннервируют экстрафузальные мышечные волокна (скелетные мышцы). Выделяют α_1 -мотонейроны — быстрые, иннервирующие белые мышечные волокна (лабильность — около 40 имп./с), и α_2 -мотонейроны — медленные, иннервирующие красные мышечные волокна (лабильность — 10–15 имп./с). Низкая лабильность α -мотонейронов объясняется длительной следовой гиперполяризацией, сопровождающей ПД. На одном α -мотонейроне насчитывается до 20 тыс. синапсов — от нисходящих путей вышележащих отделов ЦНС, кожных рецепторов, проприорецепторов.

γ -мотонейроны иннервируют интрафузальные мышечные волокна, т.е. волокна мышечных веретен (проприорецепторов). Эти нейроны обладают высокой лабильностью — до 200 имп./с, но их аксонам свойственна более низкая скорость проведения возбуждения — 15–40 м/с. γ -мотонейроны локализуются между α -мотонейронами, участвуют в регуляции мышечного тонуса.

Вставочные (промежуточные) нейроны образуют связи с чувствительными нейронами, с мотонейронами ствола мозга и спинного мозга. Они обеспечивают связь спинного мозга с ядрами ствола мозга, а через них — с корой большого мозга. К ним также поступает импульсация от вышележащих отделов ЦНС. Этим нейронам присуща высокая лабильность — до

400 имп./с; они могут быть как возбуждающими, так и тормозными.

Нейроны симпатического отдела ВНС расположены в боковых рогах грудного, поясничного и частично шейного отделов спинного мозга (C_8-L_2); они также вставочные, фоновоактивные, частота их разрядов — 3–5 имп./с. Они регулируют функции всех внутренних органов, органов головы и сосудов.

Серотонинергические нейроны расположены рядом с симпатическими нейронами. Они усиливают сокращения ЖКТ.

Нейроны парасимпатического отдела ВНС локализуются в сакральном отделе спинного мозга (S_2-S_4), они также вставочные, фоновоактивные. Их функция — регуляция деятельности нижнего отдела толстой кишки и мочеполовых органов.

Центры спинного мозга участвуют в регуляции большинства внутренних органов и скелетных мышц; в частности, центр зрачкового рефлекса локализуется в сегментах C_8-Th_2 , регуляции деятельности сердца — в сегментах Th_1-Th_5 , слюноотделения — в сегментах Th_2-Th_5 , регуляции функции желудка — в сегментах Th_6-Th_9 , почек — в сегментах Th_5-L_3 . Сегментарно расположены центры гладких мышц внутренних органов, центры пиломоторных рефлексов, регулирующие функции потовых желез и сосудов. Парасимпатическую иннервацию получают из спинного мозга (S_2-S_4) все органы малого таза: мочевого пузыря, часть толстой кишки ниже ее левого изгиба, половые органы. У женщин парасимпатическая иннервация обеспечивает сосудистые реакции клитора, влагалища; у мужчин — рефлекторный компонент эрекции.

Центры управления скелетной мускулатурой находятся во всех отделах спинного мозга и иннервируют по сегментарному принципу мышцы шеи (C_1-C_4), диафрагмы (C_3-C_5), рук (C_5-Th_2), туловища (Th_3-L_1) и ног (L_2-S_5). Повреждения определенных сегментов спинного мозга или его проводящих путей вызывают соответствующие расстройства чувствительности и двигательные нарушения.

Каждый сегмент спинного мозга участвует в чувствительной иннервации трех дерматомов. Имеется дублирование и двигательной иннервации скелетных мышц, что повышает надежность функционирования опорно-двигательного аппарата и восприятия внешних раздражителей.

РФ спинного мозга обнаруживается на уровне шейных сегментов между передними и задними рогами, на уровне верхнегрудных сегментов — между боковыми и задними рогами в белом веществе, примыкающем к серому. Ее нейроны имеют большое количество отростков. РФ участвует в регуляции тонуса мышц, вегетативных функций, афферентной импульсации.

Спинной мозг имеет собственный ассоциативный аппарат, устанавливающий связь между сегментами и внутри сегментов.

Ассоциативный аппарат спинного мозга участвует в регуляции движений конечностей и туловища, тонуса мышц, обеспечивая поддержание позы.

Спинной мозг выполняет проводниковую и рефлекторную функции.

6.8. Проводниковая функция спинного мозга

Общая характеристика. С помощью проводниковой функции спинного мозга вышележащие отделы ЦНС получают информацию от тела организма и внутренних органов, управляют скелетной мускулатурой туловища и конечностей, регулируют функции внутренних органов (симпатическая нервная система — для всего организма, серотонинергическая — для ЖКТ (для других органов не изучено), парасимпатическая — в основном для органов таза).

Проводниковая функция спинного мозга осуществляется с помощью восходящих и нисходящих путей.

Афферентная информация поступает в спинной мозг через задние корешки, эфферентная импульсация и регуляция функций различных органов и тканей организма осуществляются через передние корешки (закон Белла–Мажанди). Однако в передних корешках в последние годы обнаружено большое число и первичных афферентных волокон, роль которых пока неясна. Каждый корешок представляет собой множество нервных волокон. Например, задний корешок кошки включает 12 тыс., а передний — 6 тыс. нервных волокон. Медиатором многих афферентных нейронов служит глутамат, модуляторами — нейропептиды (вещество Р, ВИП, энкефалин). Все афферентные входы в спинной мозг несут информацию от трех групп рецепторов:

- 1) *кожных рецепторов*: болевых, температурных, прикосновения, давления, вибрации; щекотки;

- 2) *проприорецепторов*: мышечных (мышечных веретен), сухожильных (рецепторов Гольджи), надкостницы и оболочек суставов;
- 3) *рецепторов внутренних органов* — висцерорецепторов (механо-, осмо-, термо- и хеморецепторов).

Значение афферентной импульсации, поступающей в спинной мозг (табл. 6.1):

- несет информацию об изменениях окружающей среды;
- участвует в координации движений: при выключении афферент-

Таблица 6.1

Основные проводящие пути спинного мозга

Восходящие (афферентные) пути	Физиологическое значение
1. Клиновидный пучок (пучок Бурдаха), проходит в задних столбах, импульсация поступает в кору	Проприоцептивная импульсация от верхней части туловища и рук, осознаваемая
2. Тонкий пучок (пучок Голля), проходит в задних столбах, импульсация поступает в кору	Проприоцептивная импульсация от нижней части туловища и ног, осознаваемая
3. Задний спинно-мозжечковый (Флексига)	Импульсация от проприорецепторов мышц, сухожилий, связок, не осознаваемая
4. Передний спинно-мозжечковый (Говерса)	То же
5. Латеральный спиноталамический	Болевая и температурная чувствительности
6. Передний спиноталамический	Тактильная чувствительность — прикосновение, давление
Нисходящие (двигательные) пути	Физиологическое значение
1. Латеральный кортикоспинальный (пирамидный)	Импульсы к α - и γ -мотонейронам, произвольные движения
2. Передний кортикоспинальный (пирамидный)	То же
3. Руброспинальный (Монакова), проходит в боковых столбах	Участие в регуляции тонуса скелетных мышц посредством α - и γ -мотонейронов
4. Ретикулоспинальный, передние столбы	Регуляция тонуса скелетных мышц с помощью возбуждающих и тормозящих влияний на α - и γ -мотонейроны, а также регулирующие состояние спинальных вегетативных центров
5. Вестибулоспинальный, передние столбы	Регуляция тонуса мышц, поддержание позы и восстановление нарушенной позы с помощью α - и γ -мотонейронов
6. Тектоспинальный, проходит в передних столбах	Импульсы, обеспечивающие осуществление зрительных и слуховых двигательных рефлексов (рефлексов четверохолмия)

ной импульсации от рабочего органа управление им становится несовершенным;

- *способствует поддержанию тонуса ЦНС:* при выключении афферентной импульсации уменьшается суммарная тоническая активность ЦНС;
- *участвует в процессах регуляции функций внутренних органов.*

6.9. Соматические рефлексы спинного мозга

Вегетативные рефлексы, в том числе осуществляемые с помощью спинного мозга, изучаются по главам в разделах, посвященных регуляции функций органов и систем.

Классификация соматических рефлексов спинного мозга. Рефлексы спинного мозга достаточно просты, они в основном сегментарные.

Надсегментарные рефлексы осуществляются только с помощью шейного отдела. Все спинальные рефлексы можно объединить в три группы по следующим критериям.

Во-первых, по рецепторам, раздражение которых вызывает рефлекс:

- *проприоцептивные* — рефлексы, возникающие с проприорецепторов, участвуют в формировании акта ходьбы и регуляции мышечного тонуса, что важно для поддержания позы организма;
- *висцероцептивные* — рефлексы, возникающие с интерорецепторов (рецепторов внутренних органов), проявляются в сокращениях мышц передней брюшной стенки, грудной клетки и разгибателей спины;
- *кожные рефлексы* — защитные рефлексы.

Во-вторых, у спинального организма (по характеру ответной реакции) имеются фазные, тонические и ритмические рефлексы.

В-третьих, по уровню замыкания в ЦНС — сегментарные и надсегментарные.

Фазные рефлексы конечностей по характеру ответной реакции включают сгибательные, разгибательные и ритмические.

Фазные рефлексы конечностей

Рефлексы конечностей (рис. 6.14) в клинической практике исследуют наиболее часто.

Фазные рефлексы — это однократное сгибание или разгибание конечности при однократном раздражении кожных рецепторов или проприорецепторов.

Сгибательные рефлексы конечностей. Рефлексы, возникающие с рецепторов кожи, — полисинаптические, они имеют защитное значение. Сгибательные (как и разгибательные) рефлексы, возникающие с проприорецепторов, — моносинаптические. Они участвуют в формировании акта ходьбы.

По степени выраженности фазных сгибательных и разгибательных рефлексов определяют состояние возбудимости ЦНС и возможные ее нарушения. Поэтому в клинической практике исследуют несколько сгибательных фазных рефлексов — *ахиллов (проприоцептивный пяточный) рефлекс, подошвенный рефлекс* — кожный рефлекс, *коленный и локтевой рефлексы* — проприоцептивные.

При возникновении фазных сгибательных рефлексов одновременно с возбуждением мотонейронов мышц-сгибателей происходит торможение мотонейронов мышц-разгибателей этой же конечности, иначе сгибание будет невозможным (см. рис. 6.14).

Разгибательные рефлексы конечностей — моносинаптические.

■ **Фазные разгибательные рефлексы** в отличие от фазных сгибательных рефлексов возникают в ответ на однократное раздражение только мышечных рецепторов, например при ударе по сухожилию четырехглавой мышцы ниже надколенника. При этом наблюдается *коленный разгибательный рефлекс* вследствие сокращения четырехглавой мышцы. Мотонейроны мышц-сгибателей во время разгибательного рефлекса тормозятся с помощью постсинаптического реципрокного торможения посредством вставочных тормозных клеток Реншоу. Рефлекторная дуга коленного разгибательного рефлекса замыкается в поясничных сегментах (L_2-L_4).

■ **Фазные разгибательные рефлексы**, как и сгибательные, участвуют в формировании акта ходьбы.

При повторении сгибательных и разгибательных рефлексов конечностей формируются ритмические рефлексы, например шагательный.

Шагательный рефлекс

Общая характеристика. Он вызывается у спинальной собаки (перерезан спинной мозг ниже сегментов C_3-C_5 — центр диафрагмального нерва, что обеспечивает диафрагмальное дыхание и жизнь организ-

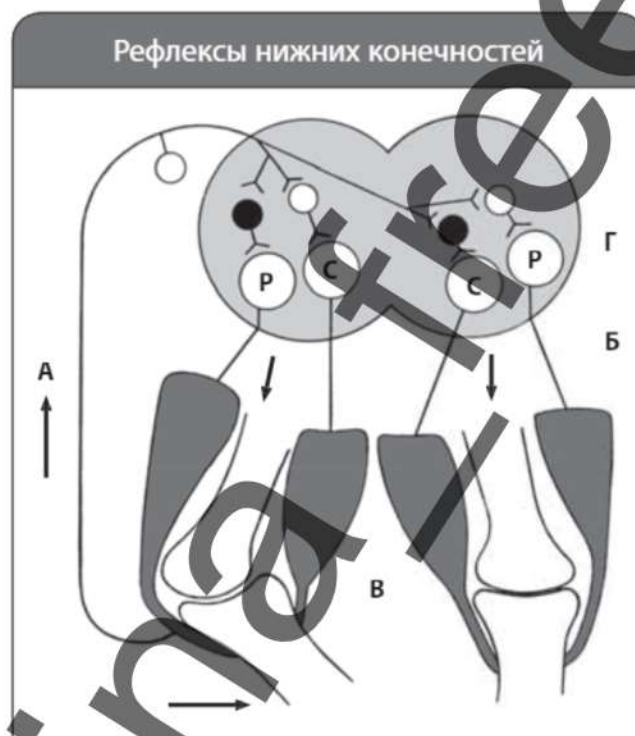


Рис. 6.14. А — дуга сгибательного (защитного) рефлекса; Б — дуга перекрестного разгибательного рефлекса; В — коленные суставы с мышцами; Г — сегмент спинного мозга; → — раздражение кожи; ↑ — афферентный путь; ↓ — эфферентные пути от α-мотонейронов центров сгибания (С) и разгибания (Р). Нейроны: светлые — возбуждающие, черные — тормозящие

му). Конечности не касаются опоры (собака зафиксирована в станке лямками). Рефлекс вызывается однократным раздражением кожи задней конечности, что вызывает сгибание ее и разгибание противоположной конечности — *перекрестный и разгибательный рефлекс* (см. рис. 6.14). Затем согнутая конечность разгибается и опускается вниз, а разогнутая — сгибается и поднимается вверх и т.д. Без дополнительного раздражения конечности продолжают ритмично поочередно сгибаться и разгибаться — «шагать» в воздухе. Шагательный рефлекс (локомоция) может продолжаться часами, так как устранено тормозное влияние коры большого мозга. Импульсы к центрам сгибания

и разгибания конечностей поступают от их проприорецепторов.

Роль мышечных рецепторов (мышечные веретена, первичные). Они расположены параллельно скелетной мышце — своими концами они крепятся к скелетной мышце с помощью напоминающих сухожилия полосок соединительной ткани. В связи с этим, когда мышца расслабляется (удлиняется), растягиваются (раздражаются) и мышечные рецепторы, что и ведет к их возбуждению.

Роль сухожильных рецепторов (рецепторы Гольджи). Они локализованы в сухожилиях скелетных мышц, т.е. крепятся относительно скелетной

мышцы последовательно, что обеспечивает их раздражение при сокращении мышцы и натяжении сухожилия. Поэтому сухожильные рецепторы посылают в мозг информацию о том, что мышца сокращена (напряжено и сухожилие), а мышечные рецепторы, что мышца расслаблена и удлинена.

Импульсы от мышечных рецепторов возбуждают мотонейроны своего центра. Импульсы от сухожильных рецепторов тормозят нейроны своего центра.

Механизм шагательных рефлексов. Когда мышца (сгибатель или разгибатель) расслаблена и удлинена, возбуждаются мышечные рецепторы. Импульсы от них поступают к своим α -мотонейронам спинного мозга и возбуждают их (рис. 6.15).

Поэтому α -мотонейроны, в свою очередь, посылают импульсы к этой же скелетной мышце, что ведет к ее сокращению. В результате сокращения мышцы возбуждение мышечных рецепторов прекращается (они уже не растянуты), но начинают возбуждаться сухожильные рецепторы, поскольку сухожилие натягивается (см. рис. 6.15, Б). Импульсы от сухожильных рецепторов поступают тоже в свой центр в спинном мозге, но к тормозящим клеткам. Возбуждение этих клеток вызывает торможение α -мотонейронов этой же скелетной мышцы, вследствие чего она расслабляется.

Однако ее расслабление (удлинение) ведет снова к возбуждению мышечных рецепторов и α -мотонейронов — мышца вновь сокращается. Из-за ее сокращения снова возбуждаются сухожильные рецепторы и тормозные клетки в спинном мозге, что ведет к очередному расслаблению скелетной мышцы и т.д.

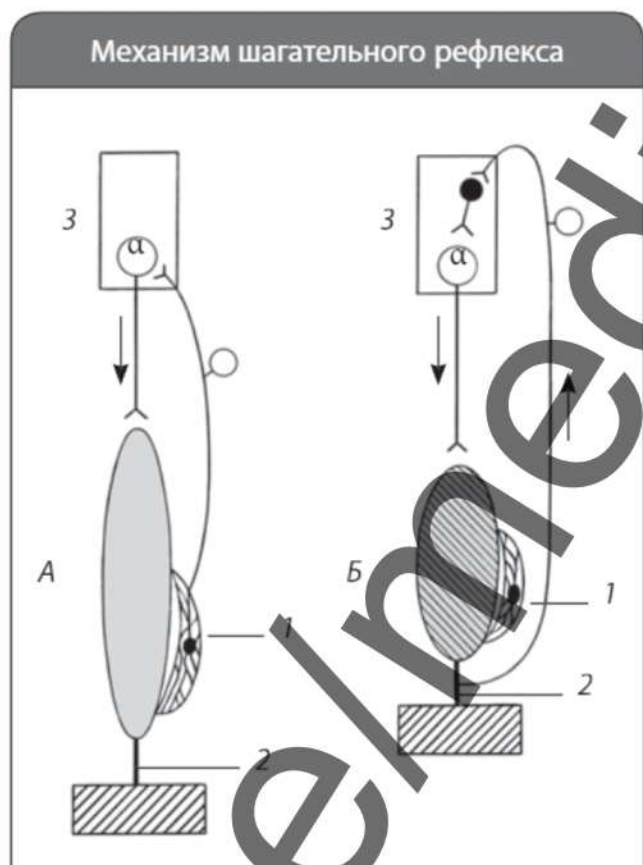


Рис. 6.15. Механизм возбуждения и торможения α -мотонейронов спинного мозга во время ходьбы:

А — мышца расслаблена и растянута, возбуждаются мышечные рецепторы (1); Б — мышца сокращена, сухожилие напряжено, возбуждаются сухожильные рецепторы (2); 3 — спинной мозг

Мышца поочередно сокращается и расслабляется в результате поступления к ее мотонейронам импульсов от собственных рецепторов.

Описанные процессы в равной степени относятся и к мышце-сгибателю, и к мышце-разгибателю, к тому же расслабление скелетной мышцы запускает механизмы ее сокращения, а сокращение скелетной мышцы активирует механизмы, расслабляющие мышцу, что наблюдается при ходьбе и беге или любом повторяющемся действии.

При ходьбе и беге, если на одной ноге сокращены сгибатели, на другой ноге сокращаются разгибатели, иначе человек упадет — перекрестный разгибательный рефлекс (см. рис. 6.14).

Шагательные координированные движения возможны при отсутствии обратной афферентации от проприорецепторов.

Их программа формируется в онтогенезе. Они осуществляются с помощью межсегментарных связей на уровне спинного мозга и генератора локомоции каждой конечности. О наличии межсегментарных связей на уровне спинного мозга свидетельствует также факт вовлечения в шагательный рефлекс всех четырех конечностей при достаточно длительном и сильном раздражении одной конечности. **Однако произвольные движения конечностей после разрыва спинного мозга невозможны — нет связи с корой большого мозга.**

Шагательные рефлексы в условиях целого организма в процессе произвольного шагания заключаются в облегчении сокращения и расслабления мышц нижних конечностей, осуществляемых с помощью импульсов от их проприорецепторов.

Спотыкательный рефлекс

У спинального организма во время шагательного рефлекса можно наблюдать спотыкательный рефлекс — при движении ноги вперед и столкновении ее с препятствием она поднимается вверх и переступает через препятствие!

Тонические рефлексы спинального организма (рефлексы позы)

Сегментарные рефлексы позы — это тонические сгибательные и разгибательные рефлексы конечностей, шеи и туловища, обеспечивающие сохранение естественной позы.

Они возникают при длительном растяжении мышц и возбуждении мышечных рецепторов. Тоническое сокращение скелетных мышц является фоновым для всех двигательных актов, осуществляемых с помощью фазных сокращений мышц. Изменение тонуса мышц конечностей свидетельствует о нарушениях в ЦНС. Тоническое сокращение мышц конечностей, шеи и туловища удерживает тело в вертикальном положении, обеспечивая осанку человека.

Тонические рефлексы на растяжение мышц (сгибателей и разгибателей) называют также миотатическими.

Таким образом, главная роль тонических рефлексов — поддержание естественной позы организма.

Надсегментарные рефлексы позы спинального организма — это шейные рефлексы, т.е. рефлексы, формируемые вышележащим отделом спинного мозга.

Они заключаются в перераспределении тонуса мышц конечностей при изменении положения шеи относительно туловища. Эти рефлексы осуществляются с участием различных отделов ЦНС. У спинального



Рис. 6.16. Позные шейные рефлексы у кошки с удаленным вестибулярным аппаратом:

А — при пассивном опускании; Б — при пассивном поднятии головы

организма наличие шейных позных рефлексов установил голландский физиолог Р. Магнус (1924) в опытах на кошке. Имеется две группы этих рефлексов.

Первая группа шейных позных рефлексов возникает у животных при наклоне головы вниз или вверх. При наклоне головы вниз увеличивается тонус мышц-сгибателей передних конечностей и тонус мышц-разгибателей задних конечностей, в результате чего передние конечности сгибаются, а задние — разгибаются (рис. 6.16, А).

При наклоне головы вверх возникают противоположные реакции (см. рис. 6.16, Б): передние конечности разгибаются из-за увеличения тонуса их мышц-разгибателей, а задние конечности сгибаются из-за повышения тонуса их мышц-сгибателей. Эти рефлексы возникают с проприорецепторов мышц шеи и фасций, покрывающих шейный отдел позвоночника. В условиях естественного поведения животных они увеличивают шансы достать пищу, находящуюся выше или ниже головы, — это автоматизированная приспособительная реакция, рефлексы являются надсегментарными. Шейные рефлексы позы верхних конечностей у человека, по-видимому, утрачены, а рефлексы нижних конечностей выражаются не в сгибании или разгибании, а в перераспределении мышечного тонуса, обеспечивающего сохранение естественной позы.

Вторая группа шейных позных рефлексов (тонических) возникает с шейных проприорецепторов при поворотах или наклонах головы вправо или влево. Рефлекс выражается в повышении тонуса мышц-разгибателей обеих конечностей на стороне, в которую повернута (наклонена) голова, а так-

же в повышении тонуса мышц-сгибателей на противоположной стороне. Рефлекс направлен на сохранение позы, которая может быть нарушена вследствие смещения центра тяжести в сторону поворота головы. Подобная ситуация наблюдается и у человека.

Спинальный шок. При повреждении спинного мозга у человека наблюдается мышечная атония и отсутствие рефлексов (*спинальный шок*) ниже повреждений мозга. Главная причина спинального шока — выключение влияния вышележащих отделов ЦНС на спинной мозг. Об этом свидетельствует тот факт, что повторная перерезка спинного мозга в эксперименте на животных ниже первой шока не вызывает. Спинальный шок у лягушек длится несколько минут, у собак — несколько дней, у человека — около 2 мес.

Тонус мышц спинального организма

После исчезновения спинального шока тонус мышц (иннервируемых посредством сегментов спинного мозга, которые находятся ниже перерезки) резко повышается.

Сгибательные и разгибательные рефлексы нижних конечностей у человека при повреждении спинного мозга усиливаются (рис. 6.17).

Гипертонус имеет рефлекторную природу: деафферентация, например, нижней конечности у лягушки ведет к исчезновению тонуса у нее (опыт Бронжеста). Афферентная импульсация от мышечных рецепторов по задним корешкам спинного мозга (см. рис. 6.17), которая ведет к развитию гипертонуса, что поддерживается двумя способами:

- 1) спонтанной активностью мышечных рецепторов, что обеспечивает поступление импульсов от них к α -мотонейронам, возбуждение последних и сокращение мышц;
- 2) спонтанной активностью γ -мотонейронов.

Возбуждение γ -мотонейронов вызывает возбуждение и сокращение иннервируемых ими интрафузальных мышечных волокон, в результате чего увеличивается натяжение мышечного рецептора, поскольку концы его зафиксированы на скелетной мышце. Это вызывает раздражение и возбуждение мышечных рецепторов, импуль-

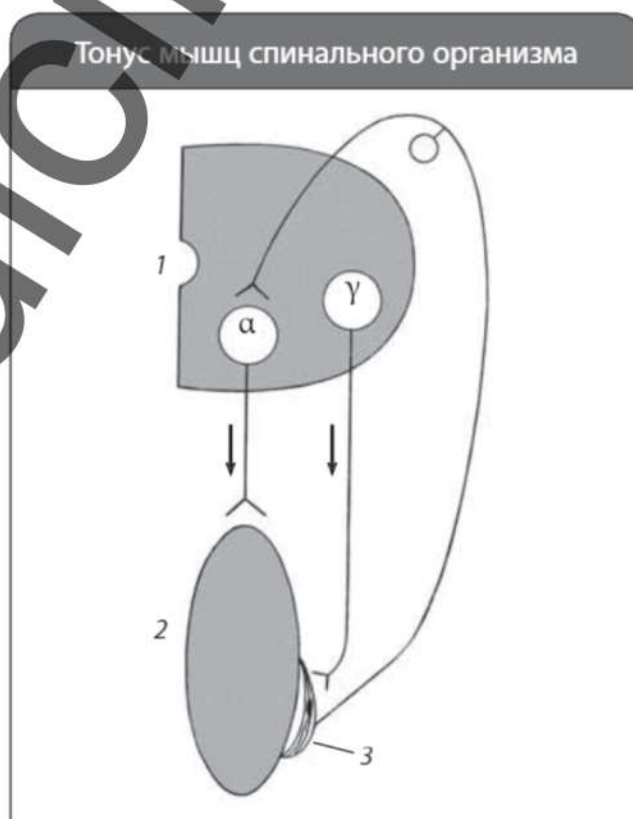


Рис. 6.17. Механизм регуляции тонуса мышц на уровне спинного мозга и развития гипертонуса мышц нижних конечностей при повреждении спинного мозга:

1 — полусегмент спинного мозга; 2 — скелетная мышца; 3 — мышечное веретено; α — мотонейрон, иннервирующий мышцу; γ — мотонейрон, иннервирующий миоциты мышечного веретена (мышечного рецептора)

сы от которых поступают к α -мотонейронам и возбуждают их. В свою очередь, α -мотонейроны посылают импульсы к скелетной мышце и вызывают ее постоянное (тоническое) сокращение, вследствие чего и развивается гипертонус у спинального организма. Функции центров спинного мозга управляются центрами головного мозга, и в частности ствола мозга. Если спинальное животное поставить на ноги, то оно будет стоять, как скамейка; если же положить на бок, оно будет лежать, не делая попыток встать на ноги. Животное с сохраненным средним мозгом называют мезенцефальным организмом.

6.10. Функции ствола мозга

Ствол мозга включает продолговатый мозг, мост и средний мозг (рис. 6.18). В стволе мозга локализируются ядра III–XII пар черепных нервов, четве-

рохольные (верхнее двухолмие — первичный зрительный центр, нижнее — первичный слуховой центр), черная субстанция, голубое пятно, ядра шва, красные ядра, вестибулярные ядра, ретикулярная формация.

В стволе мозга располагаются также центры защитных рефлексов (чиханья, кашля, мигания, слезоотделения), жизненно важные центры (дыхания, кровообращения), движения глаз и регуляции деятельности скелетной мускулатуры. Ствол мозга выполняет проводниковую и двигательную функции, с участием ствола мозга осуществляется регуляция функций внутренних органов, выполняются рефлексы жевания, глотания. Эти и ряд других функций выполняются с помощью черепных нервов.

Черепные нервы включают 12 пар.

I — обонятельные.

II — зрительные.

III — глазодвигательные.

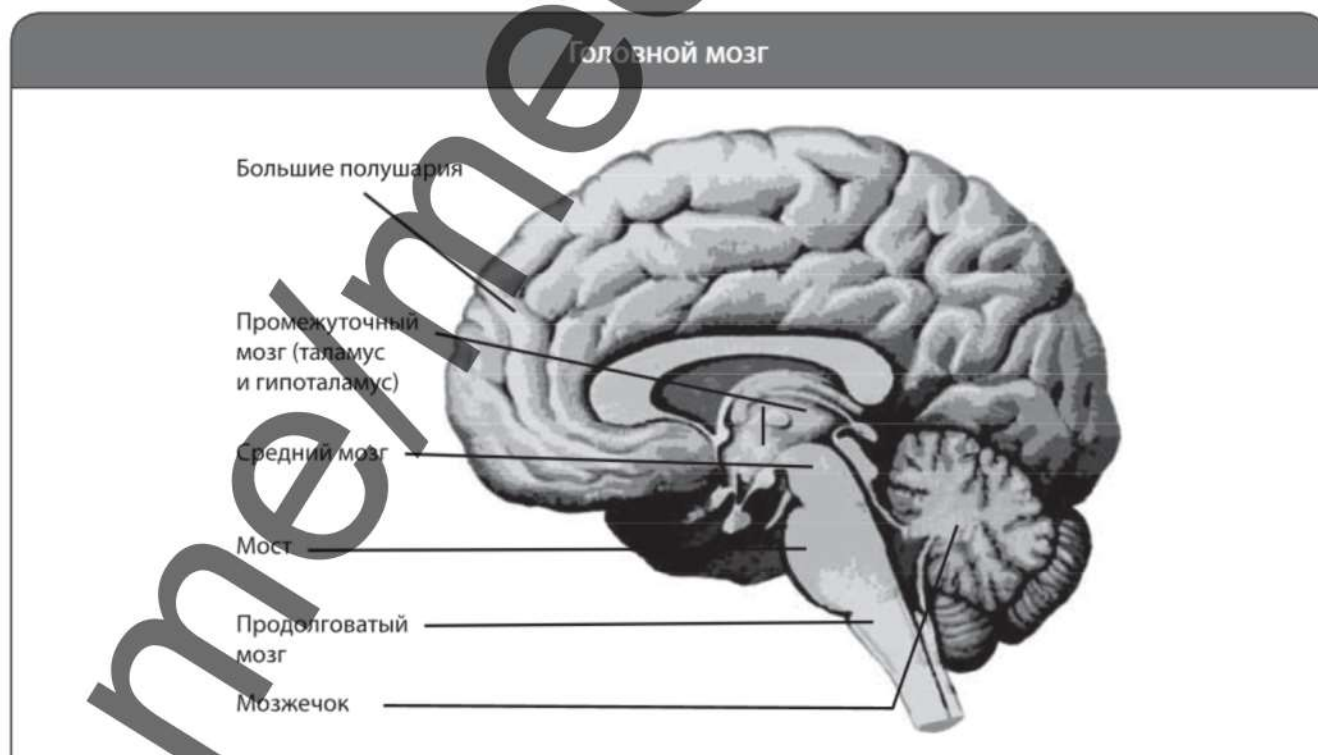


Рис. 6.18. Основные отделы головного мозга

IV — блоковые (поворот глаз в стороны).

V — тройничные (все виды чувствительности лица и головы, иннервация жевательных мышц).

VI — отводящие (отведение глаз в стороны).

VII — лицевые (регулируют сокращение мимических мышц, вкусовую чувствительность, стимуляцию секреции подчелюстной и подъязычных слюнных желез).

VIII — преддверно-улитковые (вестибулослуховые).

IX — языкоглоточные (глотательные рефлексы, все виды чувствительности задней трети органов полости рта, стимуляция секреция околоушных слюнных желез).

X — блуждающие (главный парасимпатический нерв).

XI — добавочные (иннервируют грудиную-ключичную и трапецевидную мышцу, обеспечивают наклоны головы).

XII — подъязычные (движение языка).

Функции черепных нервов более подробно изучают в главе «Сенсорные системы», а также в других разделах учебника.

Двигательные системы ствола мозга

Двигательные системы ствола мозга обеспечивают с помощью тонических рефлексов сохранение естественной позы и восстановление позы при ее нарушении. Рефлексы возникают с вестибулярных, проприоцептивных, тактильных и зрительных рецепторов и осуществляются двигательными центрами ствола мозга, включая ядра

ретикулярной формации. Аfferентные пути см. в табл. 6.1. Если же в эксперименте у животного перерезать ствол мозга между мостом и средним мозгом, возникает резкое усиление тонуса мышц-разгибателей, что ведет к формированию децеребрационной ригидности мышц-разгибателей (рис. 6.19).

Эfferентные влияния из двигательных центров ствола мозга распространяются на мускулатуру конечностей и туловища по четырем нисходящим путям (см. табл. 6.1).

Механизм возникновения децеребрационной ригидности и сохранения нормального тонуса мышц на уровне среднего мозга (мезэнцефальный организм) показан на рис. 6.20 — результат нарушения связи КЯ со спинным мозгом.

Классификация тонических (позных) рефлексов мезэнцефального организма по Р. Магнусу с изменениями (Ред.). Все тонические рефлексы (рефлексы позы) осуществляются с помощью одних и тех же двигательных ядер — красных, вестибулярных и ретикулярных ядер ствола мозга, ядер спинного мозга. Они отличаются друг



Рис. 6.19. Возникает при перерезке ствола мозга между мостом и средним мозгом

от друга только рефлексогенными зонами. Позные рефлексы выражаются в перераспределении мышечного тонуса. Они включают в себя три группы: статические, статокинетические и кинетические.

Статические рефлексы (от греч. *statos* — стоящий) мезенцефального организма — это тонические рефлексы, обеспечивающие сохранение естественной позы организма в покое.

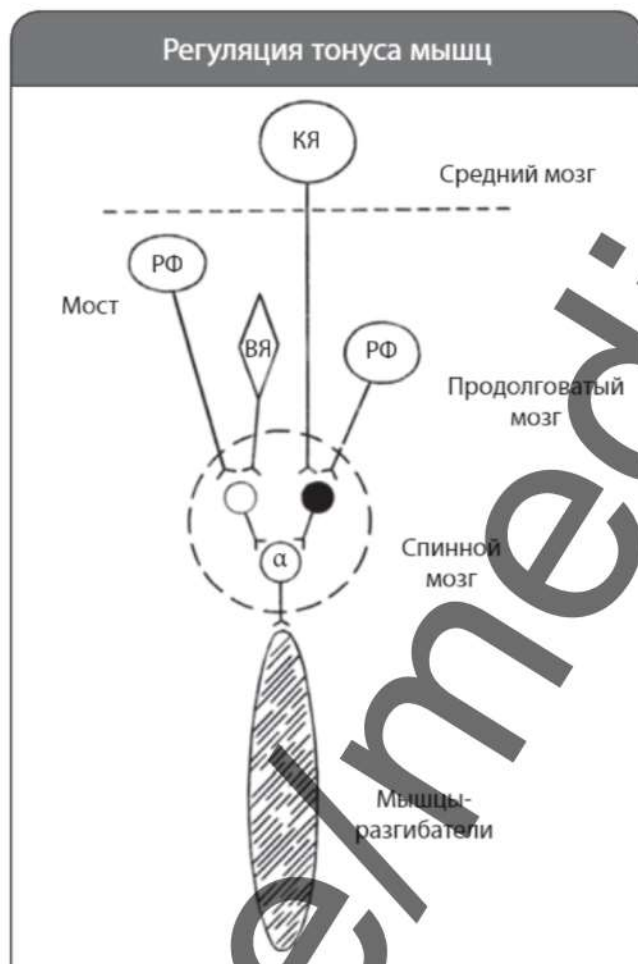


Рис. 6.20. Механизмы регуляции тонуса мышц и возникновения децеребрационной ригидности при перерезке ствола мозга между средним мозгом и мостом (пунктирная линия): КЯ — красное ядро; РФ — ретикулярная формация; ВЯ — вестибулярные ядра; α — мотонейрон; вставочные нейроны спинного мозга: светлый — возбуждающий; черный — тормозящий

Человек стоит или сидит, в том числе и при поворотах или наклонах головы и движениях рук, а сидя — и ног, вызывающих смещение центра тяжести. К ним относятся сегментарные и надсегментарные (шейные) тонические рефлексы спинного мозга и рефлексы ствола мозга, возникающие с проприо- и вестибулорецепторов. При вертикальной позе человека (голова вверх, шея наклонена несколько вперед) шейные и вестибулярные рефлексы усиливают друг друга, в результате чего происходит повышение тонуса разгибателей нижних конечностей и сгибателей верхних конечностей.

Тонические рефлексы открыл Бронжест в опыте на спинальной лягушке. Он перерезал задние корешки спинного мозга на одной стороне и подвесил лягушку на крючок. Нижняя конечность на стороне перерезки корешков была выпрямлена, а другая конечность слегка согнута, что свидетельствует о наличии рефлекторного тонуса мышц (механизм см. на рис. 6.17).

Статокинетические рефлексы мезенцефального организма — это фазные рефлексы, обеспечивающие восстановление нарушенной позы.

Они возникают с кожных, проприо- (шея) и вестибулорецепторов, при нарушении позы (организм находится в горизонтальном положении). К ним относятся выпрямительные (установочные) рефлексы — выпрямление головы и туловища. Организм при этом не перемещается с одного места на другое (статика), однако наблюдается восстановление нарушений позы — кинетика.

Выпрямление головы запускается с вестибулярных и кожных рецепторов, *выпрямление туловища* — с проприорецепторов шеи (они раздражаются при движении головы) и кожных рецепторов — по две рефлексогенные зоны. Именно поэтому при выключении только рецепторов кожи или вестибулярного аппарата у мезэнцефального организма рефлекс выпрямления головы не нарушается. При выключении же обеих названных рефлексогенных зон этот рефлекс не возникает. Рефлекс выпрямления туловища также исключается, если выключить проприорецепторы шеи (накладывание гипса на шею) и рецепторы кожи. Если одна из названных зон сохраняется, выпрямление туловища не нарушается. Вестибулярный аппарат в эксперименте выключается его разрушением или анестезией. Это надсегментарные рефлексы ствола мозга и спинного мозга. Особо важную роль играют красные ядра — при их разрушении нарушенная поза животного не восстанавливается.

Р. Магнус назвал эти рефлексы **статическими**. Вместе с тем они имеют две составляющие — статическую (нет перемещения тела в пространстве или вращения тела вокруг вертикальной оси на месте) и кинетическую (от греч. *kinetikos* — относящийся к движению) — животное поднимается на ноги и занимает естественную позу (Ред.). Статические рефлексы открыл Бронжест (см. выше). У человека и обезьян выпрямительные рефлексы осуществляются при обязательном участии коры большого мозга, при ее выключении выпрямительные рефлексы не возникают.

Кинетические рефлексы — это фазные рефлексы, обеспечивающие сохранение естественной позы в движении: при ходьбе и беге, вращательном движении на месте, при изменении скорости движения в транспорте и в лифте.

Поэтому называть их статокинетическими нет оснований — никакой статики, только движение. Эти рефлексы возникают с проприо- и вестибулорецепторов. Сокращения мышц направлены на преодоление сил гравитации, изменяющихся по величине вследствие ускорения или замедления движения. Важную роль играет система зрения. В процессе вращательных движений наблюдаются также повороты головы и нистагм глаз (пилообразные движения глаз).

Глазной нистагм способствует сохранению зрительной ориентации. Он имеет две фазы. Считают, что при вращении тела сначала происходит медленное отклонение глазных яблок в сторону, противоположную вращению тела. Затем глаза быстро движутся обратно — по ходу вращения, «догоняют организм». Медленное отклонение вызывается с рецепторов полукружных каналов, быстрый компонент связан с влиянием корковых центров (при наркозе он исчезает).

Есть и другое мнение (Ред.). Глаз для лучшего зрения постоянно настраивается на совмещение изображения на сетчатке с центральной ямкой (следящие движения глаз). В начале вращения организма (например, в кресле Барани) глаз продолжает фиксировать поле зрения и доли секунды стоит на месте. Врачом это воспринимается как

движение глаз в противоположном направлении, поскольку пациент вращается. Подобное явление наблюдается в начале плавного движения поезда — пассажир из окна видит, что платформа движется назад.

Вернемся к нашему случаю. Как только изображение смещается на край центральной ямки, срабатывает *фиксационный рефлекс* — глаз движется в сторону вращения человека и происходит совмещение изображения с центральной ямкой (*Ред.*). Подробнее рассмотрим в разделе 16.5.

Данное представление о нистагме глаз подтверждается и тем, что в организме все устроено биологически целесообразно. Возникает вопрос: зачем глазу в начале вращения человека двигаться в противоположную сторону, а затем догонять его?

Во врачебной практике направление нистагма обозначают по быстрому компоненту. Исследование нистагма (степени его выраженности, длительности) используется для оценки функционального состояния вестибулярной системы и дифференциальной диагностики поражения ЦНС.

Лифтные рефлексy. При остановке движущегося вниз лифта и в начале быстрого подъема лифта в нижних конечностях повышается тонус мышц-разгибателей, что обеспечивает преодоление силы гравитации, хотя наблюдается некоторое сгибание конечностей под влиянием массы тела. В начале опускания и при остановке движущегося вверх лифта наблюдаются противоположные явления. Существует и другая точка зрения, учитывающая только внешние признаки, — пассивное сгибание или разгибание конечностей из-за действия сил гравитации.

Таким образом, ствол мозга у животных обеспечивает сохранение естественной позы, восстановление позы при нарушении ее, нормальный тонус мышц.

Совокупность проприоцептивной и вестибулярной сенсорных систем и ядер ствола мозга и спинного мозга образует систему положения тела.

Ориентировочные рефлексy на действие звука или света включают два вида — зрительный и слуховой. Рефлекторные дуги этих рефлексов замыкаются в четверохолмий (зрительного — в верхнем двухолмий, слухового — в нижнем двухолмий), затем от верхнего двухолмий импульсация поступает к мотонейронам ядер черепных нервов и спинного мозга, от нижнего двухолмий — к мотонейронам спинного мозга.

Рефлексy выражаются в повороте головы и глаз в сторону света или звука. При этом перераспределяется мышечный тонус, обеспечивающий готовность организма к действию.

Проводниковая функция ствола мозга

В стволе мозга, как и в спинном мозге, проходят восходящие и нисходящие пути.

Восходящие пути ствола мозга служат продолжением восходящих (сенсорных) путей спинного мозга и чувствительных нейронов черепных нервов (см. табл. 6.1).

Чувствительные пути черепных нервов. По тройничному нерву

поступают болевая, температурная, тактильная и проприоцептивная импульсации к сенсорным ядрам тройничного нерва (средний мозг) и спинномозговому ядру.

Сенсорные волокна лицевого нерва (вкусовая чувствительность) заканчиваются на нейронах ядра одиночного пути в продолговатом мозге.

По сенсорным волокнам языкоглоточного нерва чувствительная импульсация (болевая, температурная, тактильная, вкусовая) поступает также к нейронам ядра одиночного пути в продолговатом мозге. Все три сенсорных пути после первого переключения в указанных собственных ядрах ствола мозга и спинного мозга идут к таламусу, где осуществляется второе переключение в сенсорных ядрах таламуса (промежуточный мозг).

В стволе мозга проходит вестибулярный путь — первое переключение в вестибулярных ядрах (расположены в мосту и продолговатом мозге), второе — в таламусе.

Чувствительные волокна соматических нервов в составе задних корешков спинного мозга идут в задние рога спинного мозга.

Первое переключение пути болевой и температурной чувствительности делают в задних рогах спинного мозга, откуда они поступают по латеральному спиноталамическому пути (не прерываясь в стволе мозга) к сенсорным ядрам таламуса, где они делают второе переключение.

Первое переключение пути проприоцептивной чувствительности делают в продолговатом мозге (ядра Бурдаха и Голля), *тактильной чувствительности* — также в продолговатом мозге (ядра заднего столба), далее — второе переключение в сен-

сорных ядрах таламуса. После первого переключения аксоны вторых нейронов этих путей переходят на другую сторону (делают петлю — демникс, поэтому их называют демнисковыми). К ним относятся также сенсорная часть лицевого нерва, несущая вкусовую информацию к таламусу, слуховые и зрительные пути.

Слуховые пути переключаются в продолговатом мозге (улитковые — слуховые ядра, частичный перекрест), в оливарных ядрах (мост), в нижнем двухолмии (средний мозг, частичный перекрест) и в медиальном коленчатом теле метаталамуса (промежуточный мозг).

Зрительные пути переключаются в сетчатке глаза (ганглиозные нервные клетки) и в латеральном коленчатом теле метаталамуса; в зрительной хиазме осуществляется частичный перекрест.

Через ствол мозга проходят также проприоцептивные пути к мозжечку (пучки Флексига и Говерса, импульсация неосознаваемая, ее роль — участие в координации движений организма) и *путь вестибулярной системы* (первое переключение в вестибулярных ядрах моста). От вестибулярных ядер импульсация поступает к мотонейронам спинного мозга (регуляция тонуса мышц), мозжечку (участие в координации движений), глазодвигательным нервам и к таламусу.

Функции нисходящих (двигательных) путей ствола мозга. Кортико-спинальный путь — аксоны пирамидных клеток (клеток Беца) пятого слоя передней центральной извилины, идут без переключения на другие клетки и образуют синапсы с α -мотонейронами и вставочными

нейронами спинного мозга. С помощью этого пути КБМ управляет деятельностью α -мотонейронов и соответствующих мышц туловища, конечностей и шеи.

Кортико-бульбарный путь с помощью α -мотонейронов двигательных ядер черепных нервов управляет деятельностью мышц головы. Тройничный нерв (V) управляет деятельностью жевательных мышц, лицевой (VII) — мимической мускулатуры, подъязычный (XII) — мышц языка; с помощью языкоглоточного нерва (IX) осуществляется глотание.

Совокупность пирамидных клеток, синаптически связанных с α -мотонейронами ствола мозга и спинного мозга, формирует пирамидную систему.

Кортико-рубриоспинальный путь образует синапсы с нейронами красного ядра (средний мозг), который далее идет к вставочным нейронам спинного мозга и с их помощью участвует в управлении деятельностью α -мотонейронов и соответствующих мышц туловища, шеи и конечностей.

Кортико-ретикулоспинальный путь посредством ядер РФ ствола мозга управляет деятельностью тех же мышц, что и кортико-рубриоспинальный путь (механизм такой же).

Кортико-мозжечковый путь обеспечивает участие мозжечка в планировании движения и в исправлении программы движения.

Кортико-вестибулоспинальный путь переключается в вестибулярных ядрах (продолговатый мозг), далее идет к вставочным нейронам спинного мозга (функция — как у кортико-рубриоспинального пути). В стволе мозга локализуется РФ.

Ретикулярная формация

Структурно-функциональная характеристика

РФ представляет собой совокупность нейронов, расположенных диффузно и в виде ядер (их несколько десятков), отростки нейронов которых образуют прямые и обратные связи между собой и с другими нейронами ЦНС, формируя сеть на всем протяжении ствола мозга.

РФ среднего мозга называют ретрохальной, продолговатого мозга и моста — каудальной.

Нейроны РФ обладают фоновой активностью (они генерируют ПД с частотой 5–10 Гц), высокими лабильностью и возбудимостью, их аксоны обычно делятся дихотомически, причем один аксон направляется вниз, выполняя в основном двигательные функции, другой — вверх, регулирующий активность КБМ.

В результате дихотомического деления аксоны нейронов РФ могут устанавливать связи с огромным количеством других нейронов (до 25 тыс.), они чувствительны к барбитуратам, аминазину и другим веществам.

Афферентные входы. В РФ поступает соматосенсорная информация по восходящим путям спинного мозга (болевая, температурная, проприоцептивная, тактильная), от нейронов ядер мозжечка, гипоталамуса, КБМ (регуляция активности нейронов РФ), зрительная и слуховая информация.

Эфферентные выходы. От ядер РФ продолговатого мозга и моста идут пути к ядрам таламуса, гипоталамусу, полосатому телу, к спинному мозгу и мозжечку.

Функции ретикулярной формации

Двигательные функции РФ выполняются с помощью ретикулоспинального пути — аксоны нейронов РФ образуют синапсы с возбуждающими и тормозящими вставочными нейронами, с помощью которых управляется деятельность α -мотонейронов спинного мозга и соответствующих мышц шеи, туловища и конечностей (см. рис. 6.20).

Регуляция активности КБМ с помощью РФ. Эти влияния в основном активирующие, но возможны и тормозящие (см. ниже). Импульсация от нейронов РФ ствола мозга поступает в ретикулярные и ассоциативные ядра таламуса, а от таламуса (после переключения на нейронах таламуса) — к КБМ. При этом аксоны нейронов РФ вследствие многократного дихотомического деления и дивергенции их поступают во все отделы КБМ.

Ростральная РФ активирует КБМ. Это было доказано в опытах Ф. Бремера с перерезкой ствола мозга между верхними и нижними холмиками четверохолмия, в результате чего животное погружалось в сон — оно не реагировало на обонятельные и световые раздражители. Причем данная перерезка не исключала поступления импульсации в КБМ от обонятельных и зрительных рецепторов. Раздражение же РФ электрическим током вело к немедленному пробуждению животного. К тому же электроэнцефалограмма свидетельствовала об ак-

тивности всех отделов КБМ, что доказывает генерализованное влияние РФ на КБМ.

Каудальная РФ оказывает тормозное влияние на КБМ, что было показано в опытах с раздражением каудального отдела РФ. Вдобавок в нейронах КБМ регистрировались ТПСР; угнетение активности нейронов КБМ показывала и электроэнцефалограмма.

Таким образом, РФ участвует и в регуляции цикла сон-бодрствование.

Однако главное влияние РФ на КБМ — активирующее с помощью ростральной РФ.

РФ участвует в регуляции функций внутренних органов посредством жизненно важных вегетативных центров, образованных нейронами РФ.

В продолговатом мозге и мосту локализуется дыхательный центр, обеспечивающий саморегуляцию вдоха и выдоха, поскольку нейроны РФ обладают автоматией. Даже в нейронах изолированного продолговатого мозга продолжают возникать потенциалы действия в ритме дыхания.

В продолговатом мозге и мосту локализуются сердечно-сосудистый центр, жевания, глотания, сформированные нейронами РФ.

РФ передает разнонаправленные влияния на органы от гипоталамуса и мозжечка.

С помощью ретикулярных ядер таламуса блокируется болевая импульсация на уровне промежуточного мозга.

Функции других ядер ствола мозга

Функции черной субстанции (средний мозг). *Двигательная функция черной субстанции* (медиатор нейронов дофамин) заключается в том, что она взаимодействует со стриопалидарной системой. Последняя хранит с помощью долговременной памяти приобретенные в онтогенезе двигательные программы и многократно их использует для исправления планов движений, сформированных в ассоциативной КБМ. При поражении черной субстанции развиваются ригидность мышц и тремор (болезнь Паркинсона).

Черная субстанция во взаимодействии с лобной ассоциативной корой и лимбической системой участвует в формировании мотиваций и эмоций.

Характеристика и функции голубого пятна (средний мозг). *Нейроны голубого пятна* (медиатор норадреналин) имеют прямые и обратные синаптические связи практически со всеми отделами ЦНС. Они имеют фоновую активность, которая регулируется гипоталамусом, ретикулярной формацией и мозжечком с помощью возбуждающих влияний (медиаторы ацетилхолин, глутамат) и тормозящих (медиаторы ГАМК, глицин).

Норадренергические нейроны голубого пятна участвует в поддержании бодрствования, в формировании реакций стресса, в деятельности обезболивающей системы организма, в реакциях внимания. В целом влияние голубого пятна на организм мобилизующее, оно частично совпадает с влиянием черной субстанции.

Функции ядер шва (продолговатый мозг, медиатор нейронов серотонин)

Восходящие влияния на сенсорные пути ствола мозга и таламуса тормо-

озящие, что ведет к угнетению активности и нейронов КБМ.

Серотонинергические нейроны служат элементом обезболивающей системы организма.

Таким образом, все перечисленные влияния ядер шва тормозящие.

Серотонические нейроны вместе с норадренергическими нейронами участвуют в регуляции цикла сон–бодрствование.

В целом для КБМ ядра шва являются тормозящими, однако вместе с активирующими влияниями РФ и норадренергических нейронов голубого пятна регулируют необходимый для организма уровень активности КБМ (познавательная деятельность, физическая работа и т.д.).

6.11. Промежуточный мозг

Промежуточный мозг (от лат. *diencephalon*) расположен между средним и конечным мозгом. Он включает гипоталамус и таламическую область (таламус, метаталамус и эпиталамус — эпифиз).

Гипоталамус — центральное звено лимбической системы.

Он регулирует функции всех внутренних органов с помощью симпатической, парасимпатической и серотонинергической нервных систем, а также гормонов. Гормональную регуляцию функций внутренних органов гипоталамус обеспечивает посредством управления деятельностью эндокринных желез и выработки собственных гормонов (вазопрессин — АДГ и окситацин, стимулирующий сокращение матки).

Гипоталамус регулирует также обмен веществ и энергии, температуру тела, циркадианный биоритм сон–бодрствование, считается главной

структурой, обеспечивающей возникновение мотиваций для осуществления действий организма, направленных на удовлетворение существующей потребности. Удовлетворение или неудовлетворение потребности ведет к возникновению соответственно положительной или отрицательной эмоции.

Более подробно все функции гипоталамуса описываются в разных темах физиологии.

Таламус и метаталамус (*коленчатые тела*). Таламус (*thalamus* — зрительный бугор) представляет собой парный ядерный комплекс, включающий в себя до 60 ядер, которые подразделяют на несколько групп: релейные (переключательные — сенсорные и несенсорные), специфические и неспецифические и ассоциативные. Изобилие терминов затрудняет усвоение материала. В частности, термины «специфические» и «неспецифические» некорректны. Каждое ядро или центр выполняет свою специфическую функцию. Поэтому термины «специфические» и «неспецифические» ядра целесообразно исключить. **По функции** основные ядра таламуса следует объединить в две группы (*Ред.*): переключательные — сенсорные и двигательные (релейные, реле-переключатель) и ассоциативные (объединяющие, интегрирующие).

Переключательные ядра таламуса. *Переключательные сенсорные ядра* направляют потоки афферентной импульсации в сенсорные зоны коры большого мозга. В них переключаются тактильная, проприоцептивная, вкусовая, висцеральная, частично температурная и болевая импульсации. В этих ядрах имеется топографическая проекция периферии; при этом функци-

онально более тонко организованные части тела (например, язык, кисть) имеют большую зону представительства. В таламусе начинают формироваться ощущения — электростимуляция вентральных задних ядер вызывает парестезии (ложные ощущения) в разных частях тела. Импульсация от вентральных задних ядер проецируется в соматосенсорную кору постцентральной извилины, где формируются соответствующие ощущения. В латеральном коленчатом теле переключается зрительная импульсация и направляется в затылочную кору. Медиальное коленчатое тело переключает слуховую импульсацию, поступающую в височную кору.

Переключательные двигательные ядра таламуса направляют программы движений, исправленные в базальных ядрах и в мозжечке, в двигательную кору большого мозга (КБМ).

Ассоциативные ядра таламуса — это, во-первых, ретикулярные ядра. Они имеют многочисленные входы от других ядер головного мозга, сенсорных систем и КБМ. В свою очередь, они посылают импульсы ко всем структурам ЦНС. Благодаря этим связям ретикулярные ядра таламуса выступают в роли интегрирующего посредника между стволом мозга и мозжечком, а также — с новой корой, лимбической системой и базальными ядрами, объединяя их в единый функциональный комплекс. На кору мозга они оказывают главным образом модулирующее (изменяющее состояние) влияние. Во-вторых, ассоциативными являются группы ядер таламуса (подушка, медиодорсальное ядро, латеральные ядра — все вместе их называют ассоциативные ядра таламуса),

которые получают импульсацию от других ядер самого таламуса, от зрительных и слуховых путей и других ядер головного мозга и направляют ее в основном в ассоциативные зоны КБМ. В свою очередь, КБМ посылает импульсы к ассоциативным ядрам, регулируя их интегративную функцию.

6.12. Лимбическая система

Структурно-функциональная характеристика

Лимбическая система — это совокупность ядер головного мозга, главные функции которой — участие в поддержании гомеостаза, формировании мотиваций и эмоций, консолидация памяти.

Структуры лимбической системы: лимбическая кора, гипоталамус, корковые ядра обонятельного мозга

(обонятельная луковица, зубчатая, поясная и парагиппокампальная извилины, гиппокамп), орбитальная кора (передненижняя часть лобной коры), передние ядра таламуса, миндалина (миндалины — миндалевидный комплекс ядер в глубине височной доли), перегородка (область перегородки).

Название *лимбическая система* означает пограничная система, ограничивающая базальные регионы большого мозга. Однако впоследствии эти границы расширились (рис. 6.21). По расположению в ЦНС гипоталамус не вписывается в лимбическую систему, а по функции является центральным звеном ее.

■ **Афферентная информация поступает** в лимбическую систему от среднего мозга, ретикулярной формации, лобной и височной коры, по обонятельному нерву, от зрительной, слуховой и соматосенсорной коры (задняя центральная извилина КБМ).

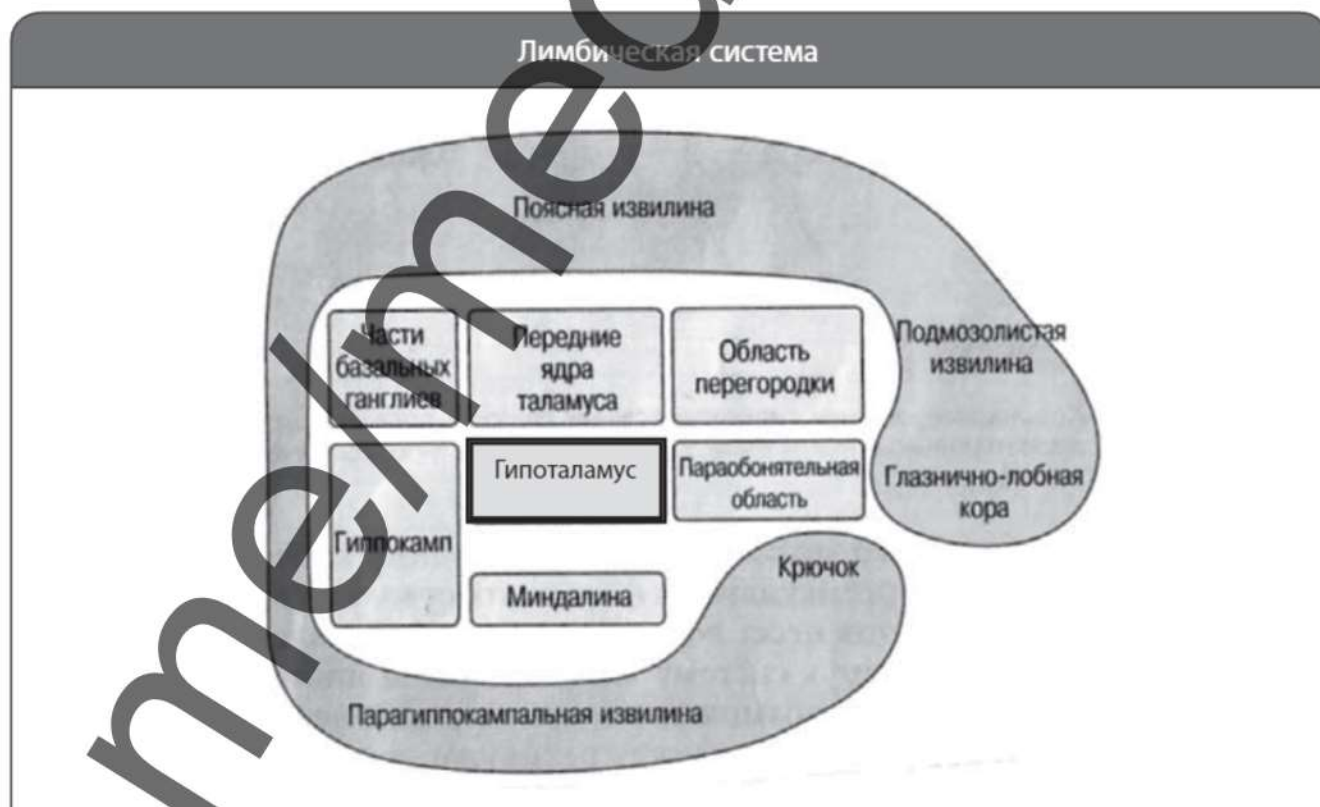


Рис. 6.21. Структуры лимбической системы (по А.К. Гайтону, Д.Э. Холлу, 2008)

Эфферентная импульсация от лимбической системы поступает в ретикулярную формацию, в ассоциативную КБМ, к соматическим и вегетативным центрам ствола мозга.

Между отдельными ядрами лимбической системы имеются связи, обеспечивающие циркуляцию возбуждения по замкнутым цепям (рис. 6.22). Циркуляция возбуждения обеспечивает длительное влияние лимбической системы на другие ядра головного мозга.

Функции лимбической системы

Изучение функций лимбической системы начнем с мотиваций и эмоций, в возникновении которых ведущую роль играет лимбическая система.

Мотив и мотивация. *Мотив* (от фр. *motif* — причина) — обычно это какая-либо потребность.

Мотивация — это стремление организма выполнить действие в целях удовлетворения существующей у него потребности. Потребностей у человека может быть огромное количество (написать прекрасный роман, получить олимпийскую медаль, биологические потребности и т.д.).

Ведущую роль в возникновении биологических мотиваций играет гипоталамус. Например, раздражение латерального гипоталамуса вызывает жажду и чувство голода (животное много ест и много пьет), а разрушение латерального гипоталамуса ведет к отказу от потребления еды и воды вплоть до летального исхода. Мотивация обеспечивает возникновение эмоции.

Эмоция — это переживание организма в виде удовольствия или не-



Рис. 6.22. А — круг Пейпеца; Б — круг через миндалину (амигдалу); ГТ/МТ — мамиллярные тела гипоталамуса; СМ — средний мозг (лимбическая область) (по В.Н. Яковлеву)

удовольствия. Причиной возникновения эмоции служит удовлетворение или неудовлетворение существующей потребности организма. Понятно, что удовлетворение потребности ведет к возникновению положительной эмоции, неудовлетворение — к отрицательной. В возникновении эмоций важную роль играют миндалевидное тело (амигдала — миндалина) и поясная извилина. Например, раздражение амигдалы может вызвать переживания, ярость, сексуальную активность.

Регуляция функций внутренних органов. Лимбическая система — главное звено в регуляции деятельности всех систем организма, обеспечивающих гомеостазис. Причем ведущую роль в этой регуляции играет гипоталамус как центральное звено лимбической системы. Гипоталамус регулирует функции сердечно-сосудистой, пищеварительной, выделительной и других систем организма. Это осуществляется с помощью симпатической, парасимпатической и серото-

нервной системы, а также посредством регуляции секреции гормонов эндокринными железами и выработки собственных гормонов.

Ряд ядер лимбической системы (перегородка, пириформная и гиппокампальная извилины, миндалина и др.) являются корковым отделом сенсорной системы обоняния, которая также играет важную роль в формировании поведенческих реакций, особенно у животных.

Участие лимбической системы в формировании памяти. Память — это способность организма сохранять информацию и навыки, приобретенные в онтогенезе. Особо важную роль в запоминании выполняют гиппокамп и миндалина (височная доля). Вся информация поступает в мозг в виде нервных импульсов. Однако с помощью импульсов информация хранится только несколько секунд и максимум до 5 мин. Гиппокамп и миндалина обеспечивают переход этой кратковременной памяти в промежуточную (несколько часов) и долговременную память (месяцы, годы и на протяжении всей жизни) — консолидация памяти. При повреждении гиппокампа и миндалины у человека остается только кратковременная память, все, что он вновь узнает, через несколько минут забывает. Информация, накопленная до повреждения гиппокампа и миндалины, сохраняется — человек живет только в прошлом времени.

Функции лимбической системы изучаются также и в других разделах физиологии (механизмы памяти, формирование мотиваций, эмоций, поведенческих реакций).

Далее изучим функции мозжечка и базальных ядер.

6.13. Мозжечок

Структурно-функциональная характеристика. *Мозжечок* (*cerebellum* — маленький мозг) локализуется в черепной ямке кзади от моста и верхней части продолговатого мозга. Сверху над мозжечком нависают затылочные доли полушарий большого мозга. Он состоит из двух полушарий, между которыми располагается червь, имеющий сегментарное строение (рис. 6.23), подобное строению дождевого червя.

Мозжечок имеет три пары ножек: верхние ножки соединяют мозжечок со средним мозгом, средние — с мостом, нижние — с продолговатым мозгом. Через ножки осуществляется вход информации в мозжечок и выход ее из мозжечка.

Отделы мозжечка и его афферентные входы. Мозжечок имеет три отдела.

- *Спиноцеребеллум* включает значительную часть червя и примыкающие к нему части промежуточной зоны полушарий мозжечка (см. рис. 6.23). Он получает информацию от спинного мозга, что и определяет название этого отдела мозжечка, в который поступает проприоцептивная информация от конечностей, шеи и от туловища.
- *Вестибулоцеребеллум* включает небольшую часть червя, клочок и узелок — старая кора. Получает информацию непосредственно по вестибулярным нервам и от вестибулярных ядер (продолговатый мозг).
- *Кортикоцеребеллум* (полушария мозжечка) получает информацию от

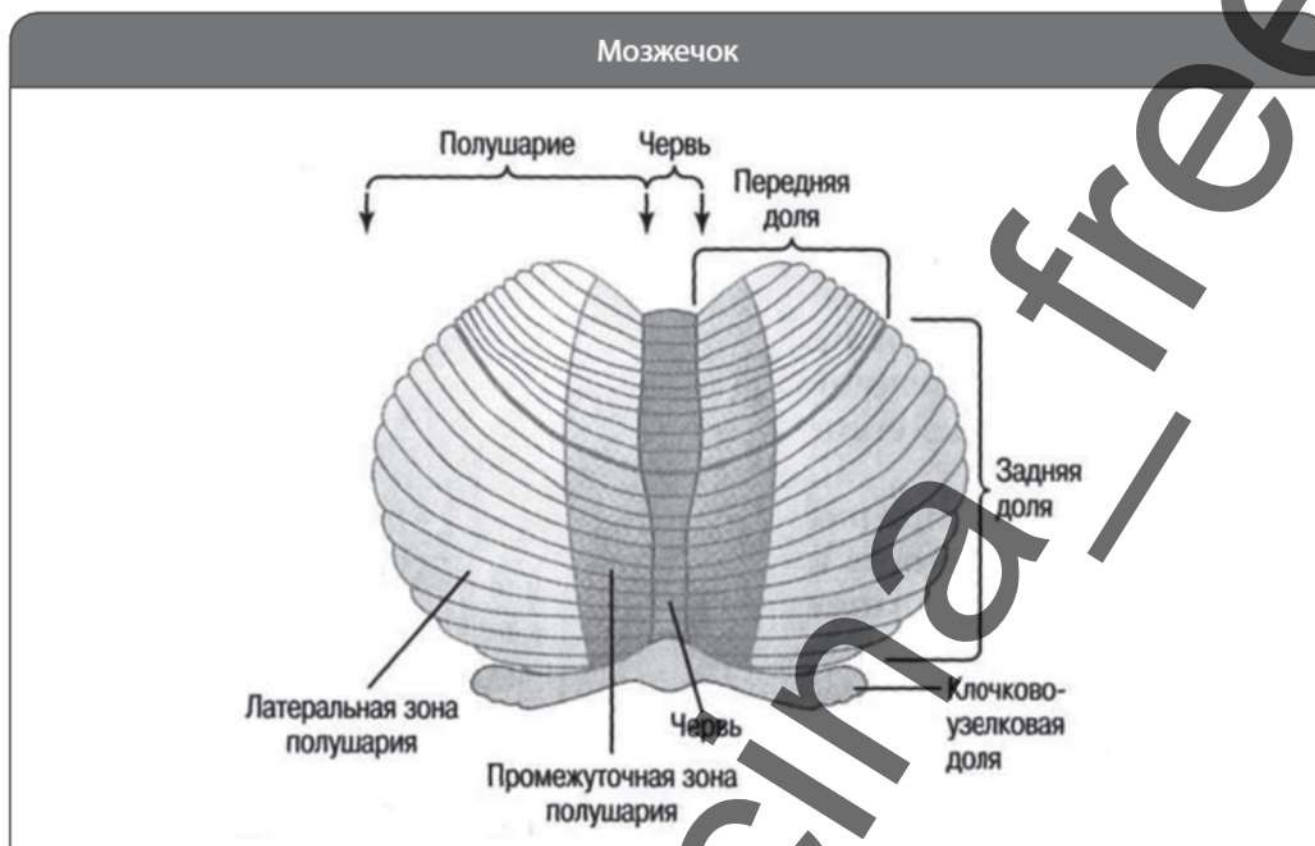


Рис. 6.23. Функциональное деление мозжечка на зоны (вид сзади и снизу) (по А.К. Гайтону, Д.Э. Холлу, 2008)

КБМ (в частности, от лобной, теменной, височной долей). Некоторые авторы этот отдел мозжечка называют церебροцеребеллум, что менее точно, поскольку вся информация в этот отдел мозжечка поступает от КБМ.

Полушария мозжечка подразделяют на промежуточную и латеральную зоны.

Они имеют кору, в которой выделяют три слоя: молекулярный, клеток Пуркинье и зернистых клеток. Клетки Пуркинье обрабатывают большой объем входящей информации (на дендритах одной клетки может быть до 100 тыс. синапсов).

Нейроны глубоких ядер мозжечка возбуждаются под влиянием нервных

импульсов от проприорецепторов, кожи, КБМ, ядер ствола мозга.

Клетки Пуркинье и нейроны глубоких ядер мозжечка и сами обладают спонтанной активностью.

Эфферентные пути мозжечка выходят от трех пар глубоких ядер (находятся в глубине массы мозжечка). Они включают зубчатое ядро, промежуточное и ядро шатра. Информация от них и соседних частей мозжечка направляется в различные отделы ЦНС: в ядра ствола мозга, таламуса, КБМ, базальные ядра. Клетки Пуркинье тормозят (медиатор ГАМК) высокую активность нейронов глубоких ядер мозжечка и тем самым определяют величину умеренного эфферентного потока возбуждающих импульсов от мозжечка к перечисленным выше структурам ЦНС.

Таким образом, мозжечок, не имея прямого выхода на α -мотонейроны и скелетные мышцы, участвует в управлении их деятельностью посредством ядер ствола мозга и двигательной КБМ. Раздражение определенной зоны коры мозжечка вызывает движение определенной части тела (соматотопия).

Влияние мозжечка на КБМ передается непосредственно с помощью двигательных ядер таламуса (рис. 6.24).

Виды влияний мозжечка на деятельность мышц. Двигательная функция мозжечка осуществляется благодаря взаимодействию с ядрами ствола мозга, обработке сенсорной информации и взаимодействию с КБМ с помощью прямых и обратных связей. Это взаимодействие обеспечивает мозжечку участие в регуляции мышечного тонуса, сохранении естественной позы (равновесия согласно другим авторам) и восстановлении при ее нарушении, в усилении мышечных сокращений, координации движений туловища и конечностей, планировании движений и исправлении ошибок в процессе двигательной активности.

Рассмотрим отдельные функции мозжечка.

В сохранении естественной позы и восстановлении ее после нарушения главную роль играет **вестибулоцеребеллум**, к которому информация поступает от вестибуло- и проприорецепторов, зрительных, слуховых и кожных рецепторов.

Импульсация от вестибулоцеребеллума поступает к ядрам ствола мозга: вестибулярным, красным и

РФ, от них — к α -мотонейронам ствола мозга и спинного мозга. Регуляция нормального тонуса мышц-разгибателей нижних конечностей, спины и шеи, обеспечивающего сохранение естественной позы, осуществляется перечисленными ядрами посредством перераспределения тонуса мышц. При этом сокращение одних мышц усиливается, других ослабляется, естественная поза сохраняется (механизм — см. рис. 6.20).

Ведущую роль в планировании движения выполняет кортикоцеребеллум (полушария мозжечка).

Они имеют прямые и обратные связи с вторичной двигательной корой, сенсорной и с ассоциативной корой (см. рис. 6.24). В эти связи включены и базальные ядра. Мозжечок помогает КБМ заранее программировать плавный переход от быстрого движения в одном направлении к другому. О планирующемся движении кортикоцеребеллум получает информацию (замысел движения) от ассоциативной КБМ и (после дополнительной обработки поступившей информации) превращает ее в программу движения, которая поступает обратно в КБМ — во вторичную двигательную кору. От нее информация (после дополнительной ее обработки) направляется в первичную двигательную кору (передняя центральная извилина, формирующая пирамидную систему). Пирамидный путь управляет деятельностью α -мотонейронов спинного мозга непосредственно и с помощью двигательных ядер ствола мозга (см. рис. 6.24, слева).

В процессе выполнения движения мозжечок постоянно получает информацию от КБМ (сенсорной, ассоциативной, вторичной двигательной), от мышц, кожи, глаз, сравнивает эту информацию с замыслом движения и при необходимости быстро корригирует движение и по направлению, и по скорости.

При выполнении очень быстрых мелких движений (игра на фортепиано, печатание текста) информация от проприорецепторов не успевает поступать к мозжечку, поэтому у него нет возможности сопоставить реальный результат очень быстрых движений с замыслом и программой движений. В этом случае при частом повторении подобных движений мозжечок обучается формировать программы без сопоставления поступающей от

мышц информации о реальном результате с запрограммированным действием.

Некоторые авторы эти быстрые движения называют баллистическими (баллистика — наука о полете снаряда). Однако, с нашей точки зрения (Ред.), это некорректно, поскольку сходства в полете снаряда и в движении пальцев рук нет. Направление их движения непрерывно произвольно меняется дополнительным расходом энергии — на полет снаряда это не похоже.

Координация медленных плавных движений конечностей осуществляется в основном с помощью **спиноцеребеллума**. Он получает информацию от (1) КБМ и красного ядра (средний мозг), а затем по принципу обратной связи от (2) проприорецепторов и глаз. Регулируются направление движения, сила сокращения мышц, скорость, преодоление инерции (осо-

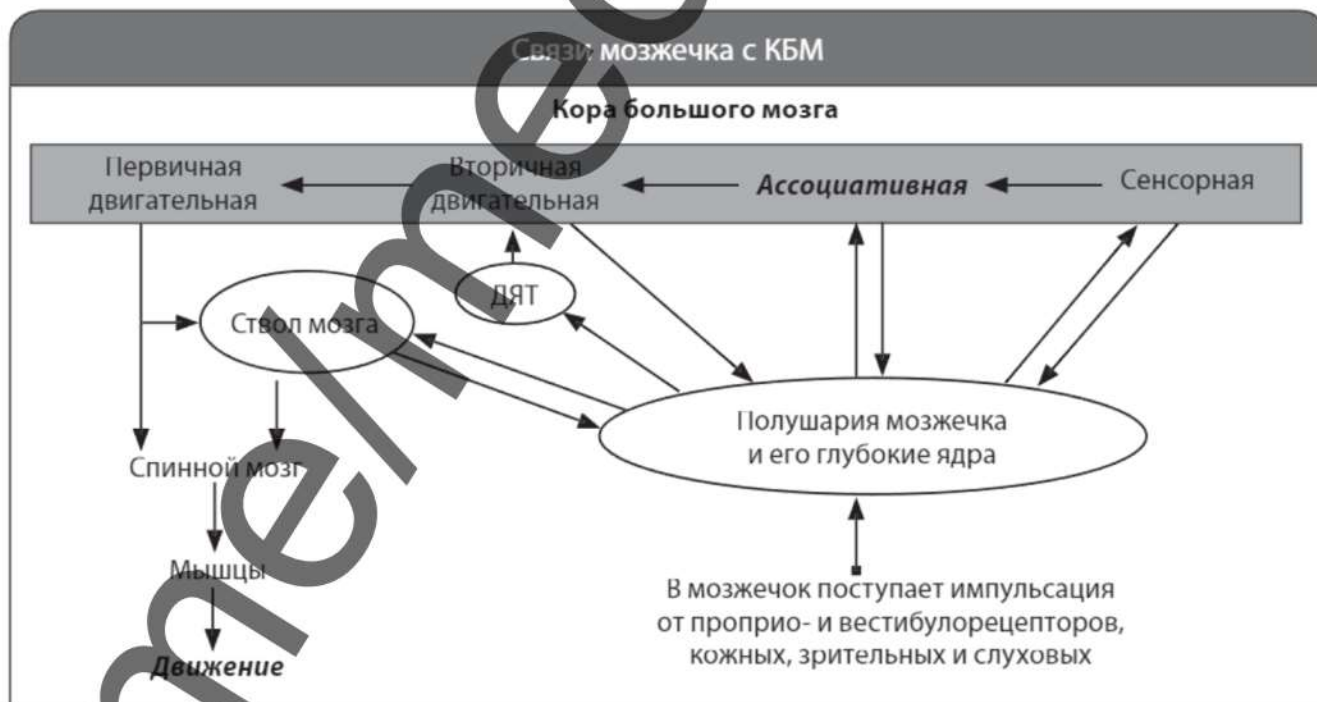


Рис. 6.24. Основные связи мозжечка с КБМ, обеспечивающие участие его в планировании действия и в осуществлении самого действия. Все влияния (стрелки) умеренно возбуждающие. ДЯТ — двигательные ядра таламуса

бенно в конце движения, что уменьшает промахивание). Для остановки движения в нужном месте мозжечок включает мышцы-антагонисты. После сравнения поступающей информации от этих двух источников (1, 2) мозжечок вносит необходимые исправления в программу движения и направляет ее обратно к вторичной двигательной коре и красному ядру, которые регулируют деятельность мышц.

После повреждения мозжечка двигательная деятельность мышц не исключается, тем не менее возникают значительные нарушения, которые изучаются на кафедрах патофизиологии и неврологии.

6.14. Физиология базальных ядер

Структурно-функциональная характеристика

Базальные ядра — это совокупность трех парных образований, расположенных в основании больших полушарий вокруг таламуса, занимают внутреннюю область обоих полушарий головного мозга. Они включают бледный шар (*pallidum*), полосатое тело (*striatum* — хвостатое ядро + скорлупа) и субталамические ядра.

В совокупности они составляют стриопаллидарную систему. Есть и другие классификации (Ред.).

Базальные ядра имеют нейронные связи с вторичной двигательной КБМ посредством таламуса, с черной субстанцией, которая модулирует деятельность стриопаллидарной системы, а также с мозжечком.

Главная функция базальных ядер — исправление ошибок в планах движений, сформированных в ассоциативной КБМ. Это осуществляется с помощью обработки поступающей информации от КБМ и послышки ее обратно к КБМ.

Афферентные потоки информации к базальным ядрам посылают:

- вторичная двигательная кора;
- сенсорная кора;
- ассоциативная кора (лобная и теменная области).

Все входящие в базальные ядра потоки информации поступают к нейронам полосатого тела (корпус стрiatum) (рис. 6.25). Эти нервные пути возбуждающие (медиатор глутамат).

В базальные ядра поступает план движения, сформированный в ассоциативной коре.

Эфферентные пути от базальных ядер. Их два: прямой и непрямой.

Прямой эфферентный путь начинается в базальных ядрах от нейронов полосатого тела (стриатум), далее идет к бледному шару и черной субстанции (см. рис. 6.25, 1) — тормозящий путь. От бледного шара (он обладает высокой фоновой активностью) поступает тормозящая импульсация в двигательные ядра таламуса, а от них возвращается к КБМ (вторичной двигательной коре) в виде **исправленной программы движения** (см. рис. 6.25).

Следует обратить внимание на то, что и нейроны прямого пути (от полосатого тела), и нейроны бледного шара тормозящие (медиатор ГАМК). Однако тормозящее действие бледного шара на двигательные ядра таламуса уменьшает-

ся в результате торможения его полосатым телом (см. рис. 6.25, 1). Поскольку двигательные ядра таламуса обладают спонтанной активностью и они возбуждающие, активность КБМ возрастает (вследствие торможения торможением).

Непрямой эфферентный путь в базальных ядрах отличается от прямого тем, что в него включены дополнительно субталамические ядра, а поступающая от них к бледному шару импульсация возбуждающая (медиатор глутамат) (см. рис. 6.25, 2). В результате тормозящее влияние бледного шара на нейроны двигательных ядер таламуса усиливается, активность нейронов КБМ снижается.

Необходимо отметить, что импульсация по прямому пути ведет к активации нейронов двигательной КБМ, по непрямому пути — к их торможению. Противоположные влияния двух путей на вторичную двигательную КБМ способ-

ствуют более совершенной регуляции ее деятельности. Подобные взаимодействия наблюдаются во всех регуляторных системах организма. В данном случае программа движения дополнительно исправляется и в ядрах непрямого пути.

Таким образом, прямой и непрямым пути базальных ядер и взаимодействие их с мозжечком обеспечивают исправление программы, поступившей от вторичной двигательной коры. Далее исправленная программа действия снова возвращается во вторичную двигательную кору, которая запускает само действие с помощью первичной двигательной коры (подробнее см. рис. 6.24 — слева).

Базальные ядра и мозжечок работают параллельно, взаимодействуют и дополняют друг друга.

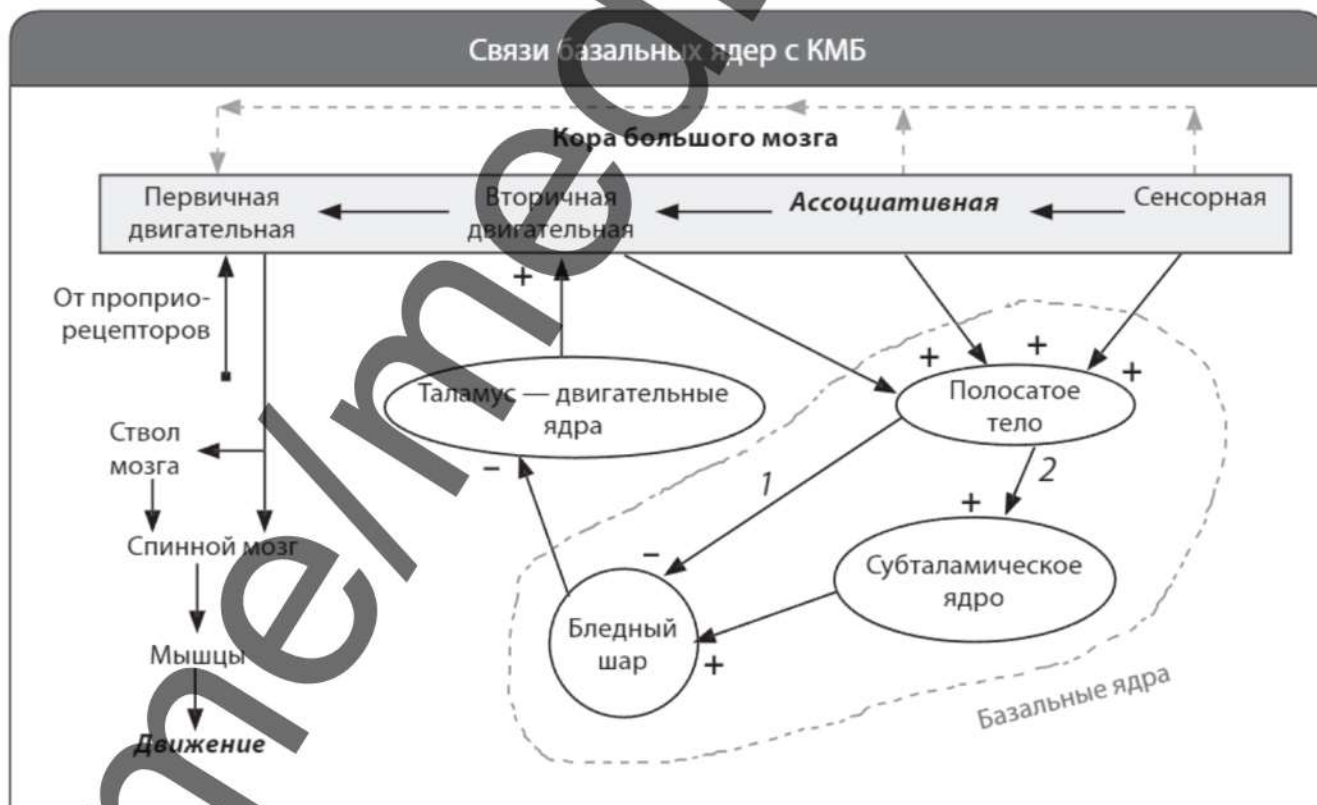


Рис. 6.25. Связи прямого пути (1) и непрямого пути (2) взаимодействия базальных ядер между собой и КБМ в управлении мышечной деятельностью (непрямой путь 2 упрощен), + — возбуждение, — — торможение

Отличия роли базальных ядер и мозжечка в выполнении движений

Их роль в формировании движений определяется связями с КБМ и другими отделами мозга. Базальные ядра имеют эфферентную связь с КБМ посредством таламуса, с черной субстанцией и мозжечком, но не имеют связи с ядрами ствола мозга и не получают импульсацию от вестибуло- и проприорецепторов, от кожных, зрительных и слуховых рецепторов.

У мозжечка имеются связи со всеми перечисленными структурами, поэтому он участвует и в планировании движения, и в коррекции выполняемого движения, поскольку постоянно получает информацию о ходе выполнения движения.

Базальные ядра участвуют только в планировании движения, при этом нужные движения они активируют, ненужные тормозят; на исполнение движения они не влияют (у них нет такой возможности, поскольку они не имеют обратной связи от эффекторов и выход непосредственно на ядра ствола мозга).

Необходимая информация для выполнения приобретенных в онтогенезе двигательных программ хранится с помощью механизмов долговременной памяти в самих базальных ядрах, а также в мозжечке и во вторичной двигательной коре.

В заключение отметим, что нарушение описанных выше связей базальных ядер с КБМ может привести к значительным двигательным расстройствам. Так, например, поражение бледного шара ведет к атетозу — спонтанным повторяющимся движениям рук, шеи, лица вследствие выключения тормозящего влияния бледного шара на двигательные ядра таламуса.

Некоторые авторы считают, что базальные ядра осуществляют когнитивный контроль двигательных функций. С нашей точки зрения (Ред.), это необоснованно. Когнитивная деятельность организма — это познание окружающей среды, общества и самого себя, она осуществляется, как известно, с помощью сенсорных систем и мышления. У базальных ядер такой возможности нет. Мышление возможно только при интактной КБМ. Декортикация, например, собак ведет их к полной беспомощности — они теряют все свои навыки, которые приобрели в онтогенезе (Тольц, 1881). Такая собака может стоять в воде и не сделать попытки напиться, умирая от обезвоживания; стоять на кусках мяса, не пытаясь съесть его, и тоже умереть (от голода). Причем у декортицированных животных сохранены не только базальные ядра, но и все другие структуры головного мозга, кроме КБМ.

Таким образом, представление о когнитивной функции базальных ядер следует исключить из учебной и научной литературы.

6.15. Функции коры большого мозга

Функции древней, старой и промежуточной коры рассмотрены в разделе 6.12. В данном параграфе представим новую и лимбическую кору, которая также входит в состав лимбической системы.

Структурно-функциональная характеристика новой коры

Новая кора большого мозга (далее КБМ) — это поверхностный слой се-

рого вещества полушарий большого мозга, площадь которого составляет 1700–2500 см², толщина 1,5–5 мм.

КБМ имеет шесть слоев по направлению сверху вглубь коры.

I. Молекулярный слой (содержит мало клеток, много дендритов пирамидных клеток).

II. Наружный зернистый слой (в основном звездчатые клетки).

III. Наружный пирамидный слой (пирамидные клетки средней величины).

IV. Внутренний зернистый слой (звездчатые клетки).

V. Внутренний пирамидный слой (крупные пирамидные клетки — клетки Беца).

VI. Слой полиморфных клеток, образующих связи с таламусом.

Слои I и IV обрабатывают поступающую в КБМ информацию, слои II и III формируют внутрикортикальные связи, V слой образует кортикоспинальный путь, VI обеспечивает передачу информации таламусу.

Таким образом, V и VI слои — это эфферентные выходы из КБМ.

Модульная организация структуры КБМ. Перпендикулярно КБМ нейроны всех слоев образуют модули (колонки). Каждая колонка (диаметром 0,3–0,5 мм) содержит большое число (несколько тысяч) нейронов всех слоев КБМ с одинаковой функцией. В сенсорной коре, например, колонка воспринимает импульсацию от небольшого участка кожи, сетчатки глаза и т.д. Колонки образуют связи друг с другом, а нейроны одной колонки взаимодействуют между собой с помощью внутренних связей. Колончатая организация деятельности КБМ наблюдается во всех ее областях.

Нейроны КБМ обладают спонтанной активностью, которая регулируется поступающей в кору сенсорной импульсацией от ядер мозжечка, базальных ядер, РФ.

Связи КБМ с нижележащими отделами ЦНС

Все области КБМ имеют двусторонние (прямые и обратные) связи с более глубоко расположенными структурами мозга. Особенно важна связь между КБМ и таламусом. Каждая зона таламуса связана с определенной зоной КБМ и определенной частью тела организма. Когда таламические связи прерываются, функции соответствующей области КБМ почти полностью прекращаются.

В функциональном отношении КБМ делится на три области — сенсорную, двигательную и ассоциативную.

Сенсорные области КБМ

Сенсорные области коры расположены в трех долях: теменной (соматосенсорная чувствительность), затылочной (зрение) и височной (слух).

Имеются первичные и вторичные сенсорные зоны.

В первичную сенсорную зону информация поступает от рецепторов через сенсорные переключательные ядра таламуса. В первичной зоне локализуются преимущественно моносенсорные нейроны, они обеспечивают возникновение ощущения одной модальности (свет, звук и т.д.). В *каждое полушарие* информация приходит от противоположной стороны тела, причем имеется четкая топографическая упорядоченность (например, каждая точка на коже имеет свое представительство в опре-

Выходы от первичной и вторичной соматосенсорных зон имеются к теменной ассоциативной коре. Вторичная соматосенсорная кора также имеет выход к первичной двигательной коре.

Соматосенсорная кора обеспечивает формирование температурных, проприоцептивных, тактильных, вкусовых и болевых ощущений, а также запуск с помощью ассоциативной коры двигательных реакций организма.

Зрительная кора. *Первичная зрительная зона* расположена в затылочной области (поле 17), в которой имеется топическое представительство рецепторов сетчатки, причем основную часть занимает желтое пятно, которое обеспечивает высокую остроту зрения. Первичная зрительная зона каждого полушария воспринимает информацию от глаза своей стороны и противоположного глаза. В зрительной коре имеются колонки, воспринимающие различные детали наблюдаемого объекта (например, углы, линии, их наклоны). В первичной зрительной зоне формируется ощущение цвета, яркости освещения, формы предметов.

Вторичная зрительная зона локализуется спереди от первичной (поля 18 и 19). В ней имеются зоны, которые обеспечивают восприятие движений объекта, пространственное расположение многих объектов относительно друг друга, формы и цвета объектов, их величины, лица человека, знакомой обстановки.

Нейроны вторичной зрительной зоны реагируют также на слуховые и тактильные раздражители.

В целом вторичная зрительная зона обеспечивает более тонкий анализ деталей наблюдаемых объектов и комплексное их восприятие.

Слуховая кора. *Первичная слуховая зона* локализуется в поперечной височной извилине (поле 41), ее нейроны, как и нейроны вторичной зоны, воспринимают информацию от обоих ушей, что обеспечивает определение локализации источника звука. Это достигается благодаря оценке разницы силы звука, поступающего с каждой стороны. В этой зоне имеется топическое представительство всех участков кортиева органа. В слуховой коре находятся колонки для обработки различных характеристик звука — высоты, силы, интервалов в прерывистом звуке и других характеристик.

Вторичная слуховая зона располагается рядом с первичной (поле 42), в ней осуществляется более тонкий анализ звуковой информации. В частности, здесь имеются центры распознавания музыки и слов.

Информация, обработанная во всех вторичных сенсорных зонах коры, поступает в ассоциативные области коры.

Функции ассоциативной коры

Ассоциативная кора — это часть КБМ, которая объединяет деятельность других ее отделов с помощью анализа информации, поступающей от сенсорных систем.

В ней нет зон с какой-либо конкретной чувствительностью (зрение, слух и т.д.), она не содержит также двигательные ядра. Главная особенность функционирования ассоциативной коры заключается в том, что она получает существенно обработанную и проанализированную информацию от всех вторичных сенсорных зон. По-

этому ее нейроны являются полисенсорными и способны интегрировать все виды поступающей информации. Ассоциативная кора, как и другие области коры, организована по колончатому типу, в новой коре она занимает 70–75% площади. Ассоциативная кора имеет три области: теменно-височно-затылочную, префронтальную (лобную) и лимбическую.

Функции теменно-височно-затылочной ассоциативной коры. В эту ассоциативную кору поступает информация от соматосенсорной, слуховой и зрительной коры. Эти потоки информации анализируются всеми зонами данной области. Причем теменная зона — это интегрирующее звено и она вместе с лобной ассоциативной корой (см. ниже) основная зона, обеспечивающая внимание и мышление. **Внимание** — это сосредоточение мышления при любой деятельности и ее планировании. **Мышление** — это процесс приобретения организмом информации и навыков и оперирование ранее закодированной информацией с помощью механизмов памяти.

Интеграция слуховой, зрительной и соматосенсорной информации обеспечивает формирование в сознании целостной картины окружающей среды и *схемы собственного тела*. При этом внимание произвольно переводится с одних объектов на другие. Теменная зона обеспечивает гнозис — *узнавание* предметов, определение их величины, назначения, познание закономерностей, понимание речи. Узнавание — это формирование в сознании текста и речи, объекта или явления, встретившихся организму повторно. В теменной зоне ассоциативной коры

есть центр, обеспечивающий **стереогнозис** — узнавание предметов на ощупь (рис. 6.27).

В ассоциативной коре верхней височной извилины левого полушария локализуется **сенсорный центр речи** (центр Вернике), обеспечивающий распознавание слов речи (см. рис. 6.27). Распознавание особенностей голоса, музыкальных звуков осуществляется в аналогичном поле правого полушария.

Оценка любых звуков осуществляется с помощью сопоставления поступающих в данный момент сигналов со следами памяти, важную роль в формировании которой играют гиппокамп и амигдала (консолидация памяти).

На границе теменной, затылочной и височной долей (поле 39) локализуется **центр чтения** (см. рис. 6.27).

Функции префронтальной (лобной) ассоциативной коры. Она занимает переднюю часть лобной доли (около 60%). Нижнепереднюю часть ее называют орбитальной корой.

Главными функциями лобной ассоциативной коры вместе с теменной ассоциативной корой являются **психическая деятельность** (гнозис — внимание, мышление и др.), а также **организация целенаправленной двигательной деятельности организма (праксис)**.

Психическая деятельность — это идеальная, осознаваемая, деятельность организма, обеспечивающая формирование целенаправленного поведения.

Двигательная функция лобной ассоциативной коры выполняется с

помощью информации, поступающей от заднетеменной ассоциативной коры и медиодорсального ядра таламуса. Потоки информации об окружающей среде, необходимые для принятия решения, планирования и инициации движения, хранятся в кратковременной памяти лобной ассоциативной коры. Сами двигательные программы, выработанные в онтогенезе, хранятся долговременной памятью во вторичной двигательной коре, базальных ядрах и мозжечке, функции которых рассмотрены в соответствующих разделах (см. выше).

План движений, сформированный в ассоциативной коре (лобной и теменной) и исправленный в базальных ядрах, мозжечке и во вторичной двигательной коре, поступает от вторичной двигательной коры к первичной двигательной коре для выполнения движе-

ния. Исправленный план действия — это программа движения, в которой откорректированы движения всех частей тела (в том числе конечностей) и глаз, направленных на объект, находящийся в окружающей среде. Само движение формируется первичной двигательной корой (см. рис. 6.20 и 6.25).

Лобная ассоциативная кора выполняет **ведущую роль в прогнозировании событий**. При повреждении ее нарушаются планирование действий, особенно в новой обстановке, формирование эмоций, нарушается мышление в целом.

Функции лимбической ассоциативной коры. Лимбическая кора является ассоциативной КБМ, входит в состав лимбической системы головного мозга, она локализуется в его нескольких областях: медиальных поверхностях затылочных долей, вентральных

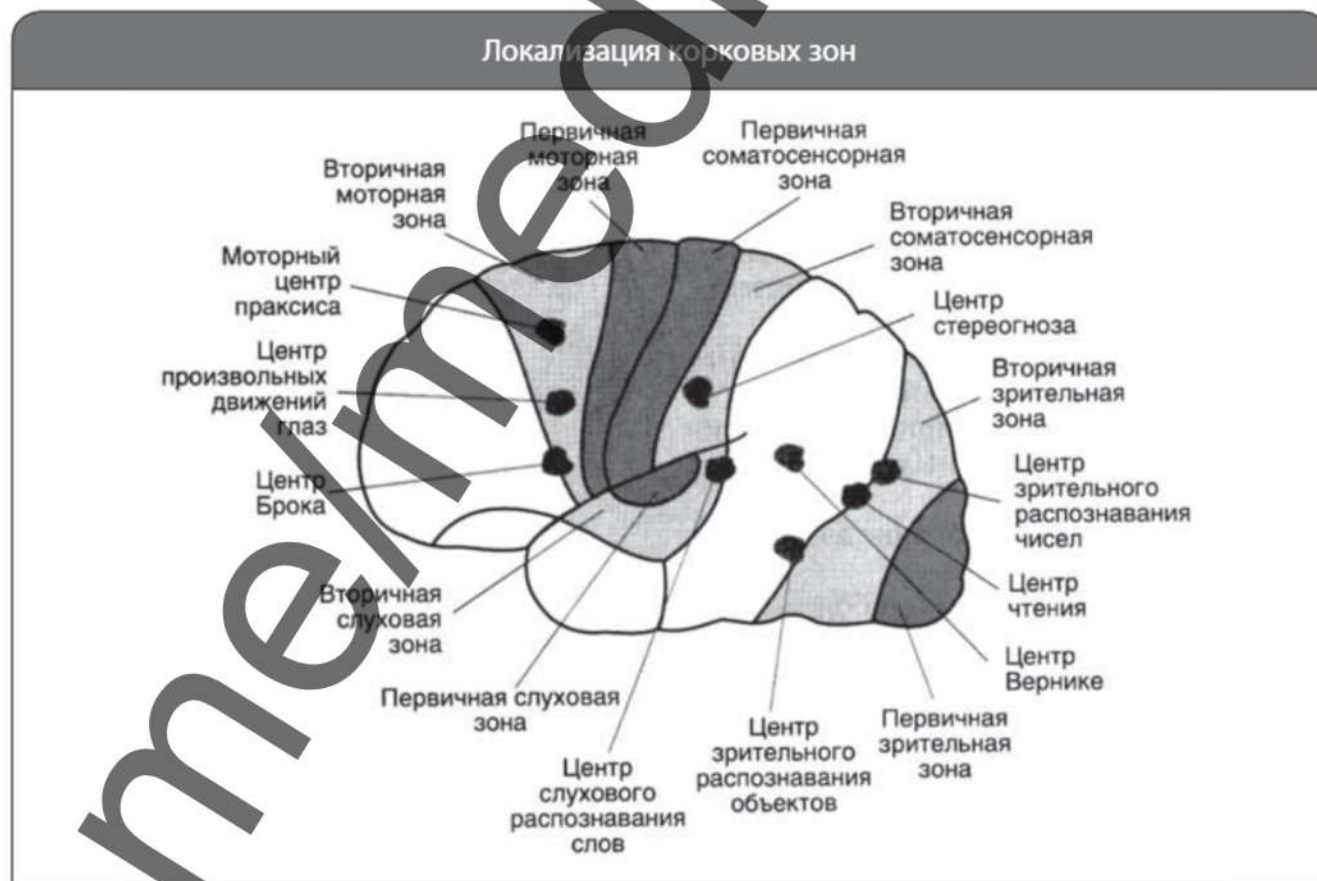


Рис. 6.27. Основные зоны и центры КБМ. Светлым показаны ассоциативные зоны

и медиальных поверхностей лобных долей, передних полюсах височных долей, поясной извилине, находящейся в глубине межполушарной щели. Лимбическая кора, как и любая другая ассоциативная кора, получает информацию от вторичных сенсорных зон.

Ее функции (вместе с другими ассоциативными зонами) — планирование действий, формирование долговременной памяти, обеспечение возникновения мотиваций и эмоций.

Функции двигательной коры

Двигательная кора локализуется в задней части лобной доли и состоит из первичной и вторичной двигательной коры.

Первичная двигательная кора находится в передней центральной извилине (поле 4) и получает информацию

от проприорецепторов, от вторичной двигательной коры, ассоциативной и сенсорной коры (см. рис. 6.25), посылает эфферентные импульсы от пирамидных клеток пятого слоя к α -мотонейронам ствола мозга и спинного мозга, с помощью которых управляет деятельностью мышц лица, шеи, туловища и конечностей.

Двигательные пути от ядер ствола мозга и механизм влияния их на нейроны спинного мозга и соответственно на мышцы (см. рис. 6.20).

Двигательная функция передней центральной извилины была установлена в опытах с раздражением различных участков коры — при этом наблюдались движения групп мышц на противоположной стороне. В ней имеется топическая проекция всех мышц (рис. 6.28).

Во-первых, необходимо отметить, что площадь проекции в двигательной коре пропорциональна не объему мышечной массы, а двигательной активности участка тела или органа. Орган, который совершает большой объем движений, имеет большое представление в первичной двигательной коре, например кисть, мышцы голосового аппарата, которые наиболее активно работают. Поэтому они имеют огромные проекции в первичной двигательной коре, а туловище представлено в первичной двигательной коре очень скромно (см. рис. 6.28).

Во-вторых, человек (гомункулус) в первичной двигательной коре перевернут — ноги находятся в верхней части двигательной коры, а голова — в нижней (см. рис. 6.28). Это произошло в эволюции (с нашей точки зрения. — *Ред.*) в связи с перекрестом чувствительных и двигательных



Рис. 6.28. Соматотопическая организация первичной двигательной коры (по У. Пенфилду, Т. Расмуссену)

нервных путей правой и левой половин тела. То же самое наблюдается и в сетчатке глаза — часть лучей, идущих слева и справа, в центре хрусталика перекрещивается. Далее левые лучи идут направо, правые — налево. Вследствие этого на сетчатке формируется перевернутое изображение объекта.

Вторичная двигательная кора (поле 6) включает премоторную область (находится спереди передней центральной извилины) и дополнительную двигательную область, которая расположена рядом с премоторной корой на верхней стороне лобных долей. В премоторной коре находятся также **центр моторный речи** (центр Брока, см. рис. 6.27) и центр письменной речи.

Вторичная двигательная кора получает информацию от теменной области, мозжечка и от базальных ядер посредством двигательных ядер таламуса. Во вторичную двигательную кору поступает также зрительная информация, обработанная в заднетеменной ассоциативной коре.

От вторичной двигательной коры в первичную кору поступает программа движений, исправленная в мозжечке, базальных ядрах и в самой вторичной двигательной коре.

Часть аксонов нейронов вторичной двигательной коры идет в составе кортикоспинального пути и участвует с помощью мотонейронов спинного мозга в управлении деятельностью мышц шеи, конечностей и туловища.

Часть премоторной коры служит лобным глазодвигательным центром (см. рис. 6.27).

Раздражение вторичной двигательной коры вызывает сокращения не отдельных мышц или группы мышц

(как при раздражении первичной двигательной коры), а сложные движения, например медленное перемещение контрлатеральной руки вверх, вперед, назад. Оно сопровождается движением головы и глаз в сторону движущейся руки. Но раздражение должно быть более сильным, чем раздражение первичной двигательной коры.

В естественных условиях движение запускается следующим образом. При наличии мотивации человек принимает решение, планирует действие и произвольно целенаправленно выполняет действие для удовлетворения существующей у него потребности. При этом активизируется деятельность КБМ, которая согласно иерархическому принципу управляет работой всех нижележащих отделов ЦНС для выполнения запланированного действия.

Таким образом, мысль человека по планированию действия превращается в само действие!

Последовательность процессов. Лобная и теменная ассоциативная кора с учетом поступающей к ним информации от соматосенсорной, зрительной и слуховой коры планируют и иницируют действие с помощью посылки импульсов к вторичной и первичной двигательной коре. К первичной двигательной коре поступает также информация непосредственно от проприорецепторов, вторичной двигательной коры и сенсорной коры (см. рис. 6.25) — все это происходит в пределах КБМ, т.е. в поверхностном слое головного мозга.

Одновременно от: 1) ассоциативной и 2) соматосенсорной коры, а через несколько миллисекунд и от 3) вторичной двигательной коры (время пере-

ключения с одних нейронов на другие) информация идет к мозжечку и вглубь мозга к базальным ядрам (к полосатому телу, нейроны которого имеют низкую фоновую активность). Импульсация от трех названных источников (см. рис. 6.25) возбуждающая. Активность нейронов полосатого тела возрастает, включаются прямой и не прямой пути базальных ядер, и взаимодействие их с мозжечком обеспечивает исправление программы, поступившей от вторичной двигательной коры. Далее исправленная программа действия снова возвращается во вторичную двигательную кору, которая запускает само действие с помощью первичной двигательной коры (подробнее см. рис. 6.25 — слева).

Заключение

Мы подробно описали роль базальных ядер, мозжечка, таламуса, различных отделов КБМ в формировании двигательной активности организма, особую роль — ассоциативной КБМ, планирующей и инициирующей действие.

Следует, однако, помнить, что не ассоциативная кора планирует и инициирует действие, а сам человек с помощью собственного мышления.

Функциональная асимметрия полушарий большого мозга

Левое и правое полушария взаимодействуют между собой в основном с помощью мозолистого тела и они дополняют друг друга. Функции каждого полушария несколько отличаются друг от друга. Это было установлено на пациентах, которым делали перерезку мозолистого тела по медицинским показаниям (расщепленный мозг).

Люди с ניתактным мозолистым телом способны читать и называть пред-

меты независимо от того, справа или слева они находятся.

Человек с расщепленным мозгом воспринимает предметы и слова только *левым полушарием*, оно выполняет задания, как и целый мозг.

Правое полушарие такими способностями не обладает, оно может воспринимать только простые слова, однако в восприятии пространства правое полушарие превосходит левое.

Левое полушарие действует аналитически, выделяет детали, правое — синтетически, воспринимает информацию как единое целое, обобщенно; правое полушарие формирует более эмоциональное состояние организма, чем левое.

У 96% правшей речевые центры находятся в левом полушарии, у 70% левшей — также в левом полушарии, у 15% левшей — в правом полушарии, у 15% — в обоих.

В процессе деятельности мозга существенно изменяется электрическая активность его, что рассмотрим в следующем разделе — методы исследования ЦНС.

6.16. Методы исследования ЦНС

Наиболее распространенным методом исследования функций головного мозга является регистрация с поверхности головы суммарного электрического поля, генерируемого нейронами мозга при их возбуждении (электроэнцефалография — ЭЭГ). Потенциал действия (ПД) нейронов составляет 100 мВ, длительность 1 мс, частота их генерации до 10 Гц, амплитуда ВПСП 4–8 мВ, их длительность 8–20 мс, длитель-

ность ТПСП 80–120 мс. Кроме ЭЭГ довольно часто используются компьютерная томография, метод вызванных потенциалов и др. Изучение методик начнем с электроэнцефалографии.

Электроэнцефалография (ЭЭГ)

Запись ЭЭГ обычно происходит несколькими биполярными электродами (до 12) с различных участков головы (височных, затылочных, лобных и др.).

ЭЭГ — это регистрация с поверхности кожи головы суммарного электрического поля, генерируемого нейронами мозга при их возбуждении (ПД, ВПСП, ТПСП, следовых гиперполяризации и деполяризации нейронов).

Анализ фактов свидетельствует о том, что главной составляющей ЭЭГ служит ПД (в том числе и ПД нервных волокон), а не ВПСП и ТПСП, как считают большинство авторов (Ред.).

Основные ритмы ЭЭГ — α -, β -, θ - и δ -ритм (рис. 6.29).

В состоянии покоя основным ритмом является α -ритм (8–13 Гц, 30–70 мкВ) — глаза закрыты, отсутствуют звуковые раздражители, физическая, эмоциональная и умственная деятельность.

При доминировании α -ритма ЭЭГ называют синхронизированной. Лучше всего он выражен в затылочной области.

β -ритм (14–30 Гц, 30–50 мкВ) хорошо выражен при функциональной активности головного мозга. Смену α -ритма на β -ритм называют десинхронизацией ЭЭГ. Считают, что смена α -ритма на β -ритм — следствие активации восходящей РФ ствола мозга и лимбической системы.

θ -ритм (4–7 Гц, 100–200 мкВ) возникает эпизодически в передних областях мозга во время бодрствования.

δ -ритм (0,5–3,0 Гц, 200–300 мкВ) регистрируется во всех областях мозга во время бодрствования, но свидетельствует о снижении функциональной активности мозга.

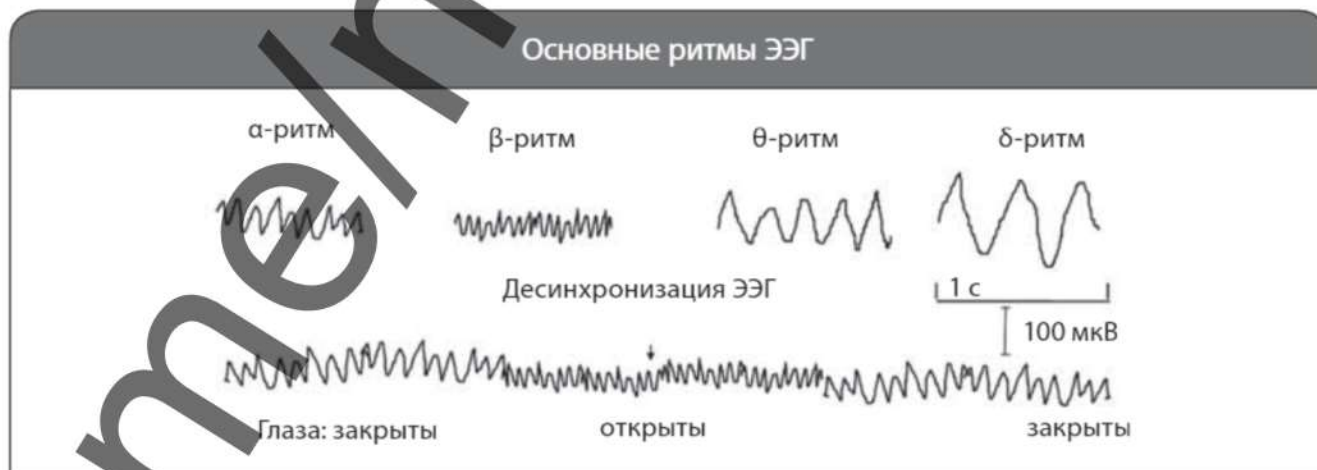


Рис. 6.29. Схематическое изображение основных ритмов энцефалограммы и реакции десинхронизации ЭЭГ



Рис. 6.30. Схематическое изображение вызванных потенциалов на вспышку света: *П* — позитивные; *Н* — негативные компоненты, цифровые индексы означают порядок следования компонентов; начало записи совпадает с моментом подачи раздражителя

Метод вызванных потенциалов

Вызванные потенциалы (ВП) — это изменение электрической активности мозга, возникающее на раздражение сенсорных путей или их рецепторов, как правило, используют зрительные, звуковые или тактильные раздражители.

В клинической практике ВП регистрируют вместе с ЭЭГ с поверхности головы, в эксперименте — электродами в любом участке мозга. Поскольку амплитуда ВП в ритмах ЭЭГ незаметна (они слишком малы, 15 мкВ), для выделения ВП используют прием компьютерного усреднения ЭЭГ: многократное (до 100 раз) суммирование участков ЭЭГ, следующих за подачей стимула. Зрительные корковые ВП состоят из нескольких отклонений вверх (негативных) и вниз (позитивных)

(рис. 6.30). На однократный стимул регистрируются в основном четыре отклонения вверх (H_1 , H_2 , H_3 , H_4) и четыре вниз (P_1 , P_2 , P_3 , P_4) общей продолжительностью 400 мс.

Компоненты ВП, возникающие в интервале 20–100 мс, называют ранними, они показывают время распространения возбуждения по сенсорным путям прямо в КБМ. Компоненты ВП, возникающие в интервале 100–300 мс, называют средними и поздними, они формируются в связи со многими переключениями в РФ.

Методика ВП используется для исследования состояния проводящих путей мозга (при поражении мозга некоторые компоненты ВП исчезают, амплитуда и форма ВП искажаются).

Другие методы

Компьютерная томография (КТ) заключается в том, что через мозг пропускают тонкий вращающийся вокруг головы пучок рентгеновских лучей, обеспечивающих рентгенографическое изображение каждого участка мозга в одной плоскости с разных точек. Затем с помощью компьютера определяют радиационную плотность ткани и получают изображение, подобное срезу мозга толщиной 2–13 мм. Облучение при этом, как при обычном рентгеновском обследовании.

Магниторезонансная томография (МРТ). Метод основан на свойстве гемоглобина приобретать парамагнитные свойства при отдаче кислорода. При повышенном метаболизме в участке мозга возрастает кровоток, что ведет к неоднородности магнитного поля и говорит о более активной работе данного участка мозга.

Позитронно-эмиссионная томография также позволяет выявить наиболее активно работающий участок мозга, но с помощью введения в кровоток изотопов (N^{13} , F^{18} , O^{15}) в соединении с дезоксиглюкозой. Поглощение меченой глюкозы тканями пропорционально активности работы

данного участка мозга и увеличению его радиоактивности, что регистрируется компьютером, который создаст картину, подобную срезу мозга. По этому срезу можно выявить участок с наибольшей метаболической активностью и сделать соответствующее заключение. Имеются и другие методы.

t.me/medicina_free

ГЛАВА 7

ВЕГЕТАТИВНАЯ (АВТОНОМНАЯ) НЕРВНАЯ СИСТЕМА

7.1. Функциональные особенности ВНС и ее отделы	175	7.4. Регуляция функций синапсов. Взаимодействие между отделами ВНС	186
7.2. Симпатическая и серотонинергическая нервные системы	179	7.5. Точки действия фармакологических препаратов и системное воздействие на организм	188
7.3. Парасимпатическая и интраорганная нервные системы	182	7.6. Центры ВНС, их тонус, трофическое действие нервной системы	190

Когда попадаете факт, противоречащий господствующей теории, нужно признать факт и отвергнуть теорию, даже если таковая поддерживается крупными именами и всеми принята.

К. Бернар

Вегетативная (автономная) нервная система (ВНС) — это часть нервной системы, регулирующая работу внутренних органов, просвет сосудов, обмен веществ и энергии.

Функцией ВНС вместе с эндокринной системой служит поддержание гомеостаза в различных условиях жизнедеятельности организма.

7.1. Функциональные особенности ВНС и ее отделы

Основные отличия эфферентной части ВНС от соматической нервной системы

1. Влияние ВНС на организм не находится под контролем сознания.

2. Регуляция функций внутренних органов ВНС может осуществляться, хотя и менее совершенно, при полном

нарушении связи с ЦНС. Объясняется это тем, что эффекторный нейрон ВНС находится за пределами ЦНС: либо в экстра-, либо в интраорганных вегетативных ганглиях, что обеспечивает (в отличие от соматической нервной системы) формирование периферических рефлекторных дуг.

3. *Генерализированный (диффузный) характер распространения возбуждения в периферическом отделе ВНС.* Объясняется это, во-первых, феноменом мультипликации в вегетативных ганглиях, прежде всего в симпатических, из которых выходит в 100 раз больше постганглионарных волокон, чем входит в него преганглионарных волокон, — во столько раз число эфферентных нейронов в симпатических ганглиях больше числа преганглионарных волокон.

Во-вторых, генерализация эффектов у симпатической нервной системы

объясняется тем, что большинство адренергических нейронов обладают длинными постганглионарными тонкими аксонами, многократно ветвящимися в органах и образующими адренергические сплетения. Общая длина конечных ветвей адренергического нейрона может достигать 10–30 см. На этих ветвях по их ходу имеются многочисленные (250–300 на 1 мм) расширения, в которых синтезируется, запасается и инактивируется норадреналин. При возбуждении адренергического нейрона норадреналин высвобождается из большого числа этих расширений во внеклеточное пространство, при этом он действует на множество клеток, поскольку расстояние до постсинаптических рецепторов составляет 1–2 мкм. В процессе реакции тревоги может возбуждаться весь симпатический отдел ВНС. Одно нервное волокно может иннервировать до 10 тыс. клеток рабочего органа. У соматической нервной системы сегментарный характер иннервации обеспечивает более точную посылку импульсов к определенной мышце, к группе мышечных волокон — один мотонейрон может иннервировать всего несколько мышечных волокон (например, в мышцах глаза — 3–6, пальцев — 10–25).

Главное отличие дуги вегетативного рефлекса — ее эффекторный нейрон локализуется вне ЦНС (рис. 7.1).

Эффекторный нейрон для симпатической нервной системы расположен в экстраорганных ганглиях, а для парасимпатической, как правило, внутри органа или в непосредственной близости от него. Это означает, что вегетативные рефлексы могут быть не только центральными, как соматические рефлексы, но и периферическими — экстра- и интраорганными.

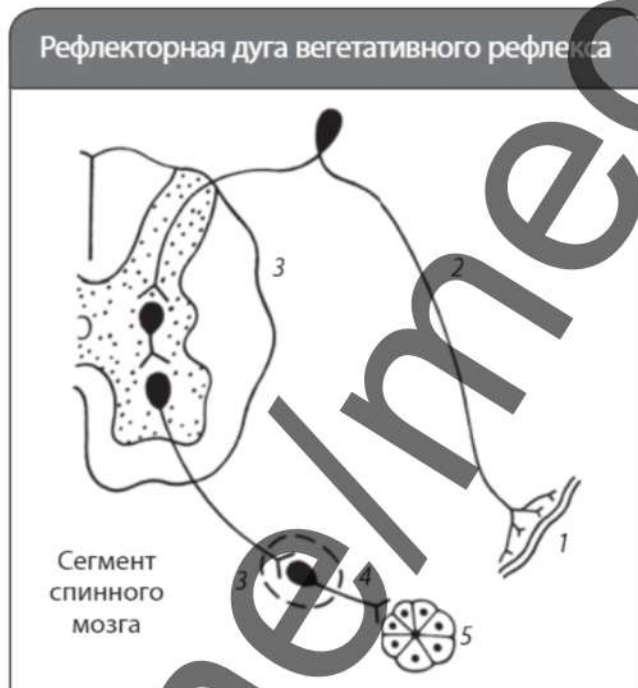


Рис. 7.1. 1 — воспринимающее звено, рецептор; 2 — афферентное звено (дендрит чувствительного нейрона); 3 — управляющее звено (совокупность центральных и периферических нейронов); 4 — эфферентное звено, аксон эффекторного нейрона; 5 — эффектор (рабочий орган)

В дуге вегетативного рефлекса слабее выражена сегментированность, что повышает надежность вегетативной иннервации — орган получает ее от многих сегментов спинного мозга.

Афферентная часть ВНС

Афферентное звено дуги вегетативного рефлекса может быть образовано как собственными — вегетативными, так и соматическими афферентами (дендриты спинальных и черепных ганглиев).

Вегетативные реакции могут быть вызваны раздражением как экстеро-, так и интерорецепторов. Но легче всего они вызываются раздражением собственных рецепторов органа.

В составе блуждающего нерва содержится до 90% афферентных волокон, в тазовом — до 50%, в составе симпатических стволов также до 50% от всего количества волокон. *Сенсорные рецепторы* афферентов ВНС воспринимают различные изменения внутренней среды, все они первичные.

Определенную роль в деятельности ВНС играет афферентная импульсация от так называемых *биологически активных точек* человека. Их насчитывают до 700. По некоторым данным, раздражение этих точек (акупунктура, пальцевой точечный массаж) может вызвать изменение работы тех или иных внутренних органов, снять головную боль, боль в области сердца и т.д. Свойства «биологически активных точек», их физиологическая роль сегодня активно изучаются.

Характеристика отделов ВНС.

В настоящее время *общепризнанными* считаются два отдела ВНС — *симпатический и парасимпатический* (рис. 7.2). Принципиальное отличие этих отделов друг от друга в том, что у эффекторных нейронов и соответственно у постганглионарных волокон разные медиаторы: у парасимпатической — ацетилхолин, у симпатической — норадреналин. Поэтому эффекты стимуляции симпатических и парасимпатических нервов, как правило, противоположны. Например, блуждающий нерв посредством ацетилхолина угнетает сердечную деятельность, а симпатический, напротив, стимулирует ее с помощью норадреналина.

Преганглионарные волокна и симпатической, и парасимпатической нервных систем холинергические. В последние годы *получены убедительные факты о наличии серотонинергического отдела ВНС* (см. ниже).

Классификация вегетативных рефлексов

1. По уровню замыкания рефлекторной дуги различают *центральные* (различного уровня) и *периферические* рефлексы, которые подразделяют на интра- и экстраорганные.

2. *Висцеро-висцеральные рефлексы*. Например, рефлекторное торможение сокращений желудка при наполнении тонкой кишки.

3. *Соматовисцеральные рефлексы* — изменение интенсивности деятельности внутренних органов при раздражении соматических рецепторов. Например, рефлекс Даньини–Ашнера — уменьшение ЧСС при надавливании на глазные яблоки, уменьшение мочеобразования при болевом раздражении кожи.

Схема холинергической и адренергической иннервации

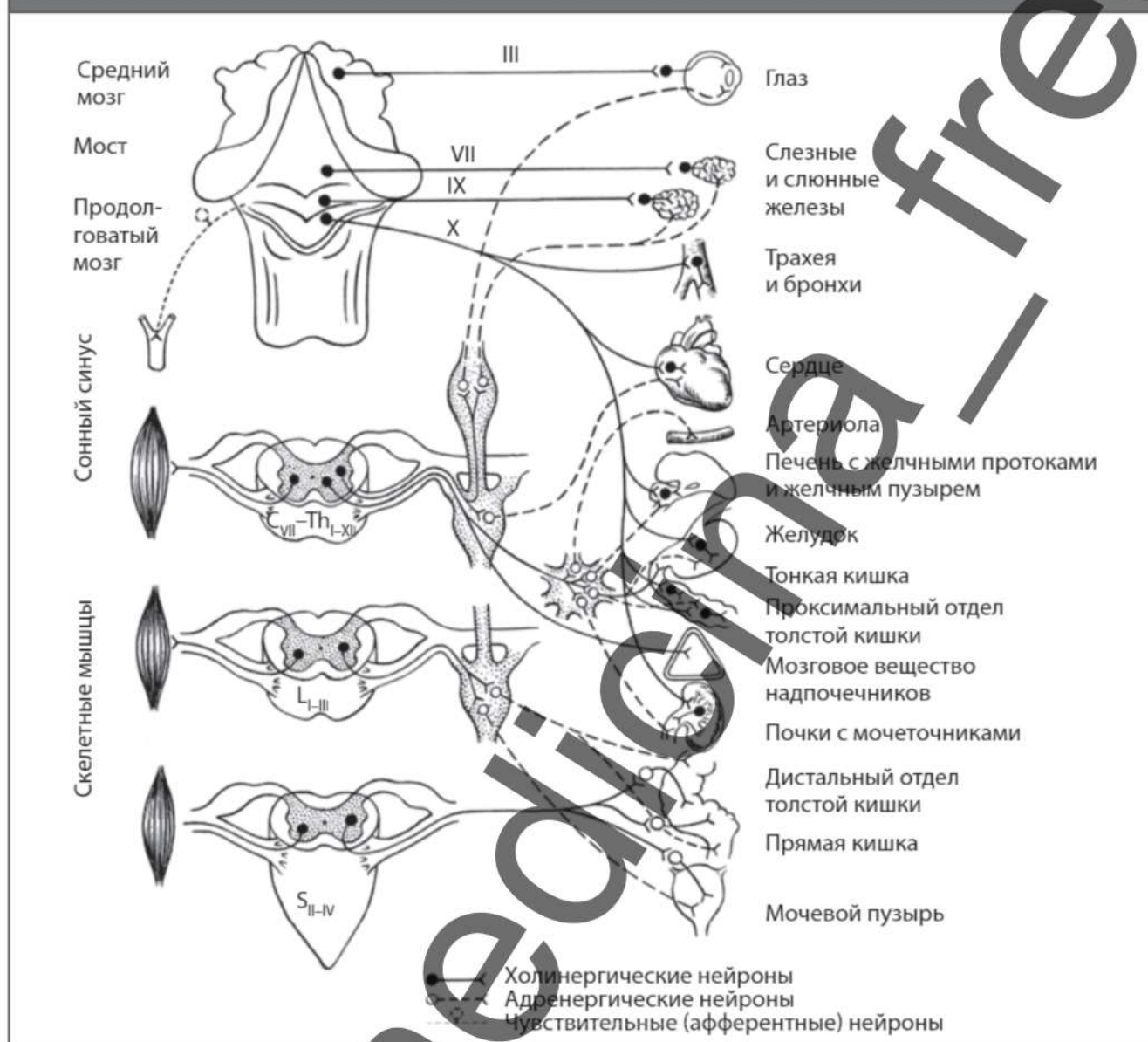


Рис. 7.2. Общая схема холинергической и адренергической иннервации внутренних органов

4. *Висцеросоматические рефлексы* — изменение соматической деятельности при возбуждении афферентных рецепторов ВНС. Например, раздражение механо- и хеморецепторов синокаротидной рефлексогенной зоны сопровождается торможением общей двигательной активности. Сильное раздражение рецепторов ЖКТ может вызвать сокращение мышц стенки живота.

Важным диагностическим признаком для врача служат так называемые *зоны Захарьина–Геда*. Это зоны повышен-

ной тактильной (гиперестезия) и болевой (гипералгезия) чувствительности в области проекции на участках кожи пораженных внутренних органов. Гиперестезия и гипералгезия, возникают из-за того, что кожные и висцеральные афферентные волокна, принадлежащие определенному сегменту спинного мозга, конвергируют к одним и тем же нейронам таламуса, коры большого мозга. Имеется три отдела ВНС — парасимпатический, симпатический и серотонинергический.

7.2. Симпатическая и серотонинергическая нервнне системы

Симпатический и блуждающий нервы во II веке н.э. описал светлейший Гален, которого ошибочно называют Клавдием (от греч. *Cl.* — *Clarissimus*) (Большая Российская энциклопедия. 2006. Т. 6. С. 306).

Симпатическая нервная система

Преганглионарные нейроны симпатической нервной системы расположены в боковых рогах спинного мозга, сегменты C_8-L_2 — центр Якобсона.

От 2–4-го грудных сегментов спинного мозга отходят симпатические волокна, иннервирующие слюнные железы. В Th_1-Th_5 расположены преганглионарные симпатические нейроны, иннервирующие сердце. Сосуды и потовые железы иннервируются от спинного мозга сегментарно. Аксоны преганглионарных нейронов синаптически связаны с нейронами симпатических ганглиев, расположенных экстраорганно (большинство в брюшной полости). От нейронов симпатических ганглиев идут постганглионарные волокна, иннервирующие все органы, сосуды и ткани организма (см. рис. 7.2).

Медиаторы и рецепторы

1. Медиатором преганглионарных симпатических волокон, как и парасимпатических, является ацетилхолин, он активирует N-холинорецепторы (N-никотин, возбуждаются никотином — Д. Ленгли). В симпатических ганглиях высвобождаются также нейропептиды (вещество П, энкефалин и др.), выполня-

ющие моделирующую роль. Медиаторы постганглионарных симпатических волокон — норадреналин (около 90%), адреналин (7%), дофамин (3%). Синтезируется норадреналин из аминокислоты тирозин, частично в терминальных симпатических окончаниях, частично в теле нейрона. Поскольку медиатором симпатических ганглионарных нейронов служит норадреналин, их называют адренергическими (рис. 7.3). Секреция медиатора из нервного окончания запускается, как обычно, с помощью Ca^{2+} .

2. Инактивирование медиатора, поступающего в синаптическую щель, осуществляется за счет обратного его захвата (75–80%) пресинаптической



Рис. 7.3. Нейроны и рецепторы симпатической и парасимпатической нервной системы: А — адренергические нейроны; X — холинергические нейроны

мембраной, часть медиатора разрушается ферментом постсинаптической мембраны, МАО (моноаминоксидазой), часть норадреналина диффундирует в интерстиций и кровь.

3. Эффекторныe рецепторы. Адренорецепторы являются гликопротеидами, они имеют два типа: α и β . Это деление рецепторов основано на их чувствительности к различным фармакологическим препаратам: α -адренорецепторы блокируются фентоламином, а β -адренорецепторы — пропранололом. Оба типа рецепторов подразделяются на два подтипа: α_1 - и α_2 -адренорецепторы, β_1 - и β_2 -адренорецепторы. В большинстве органов, реагирующих на катехоламины, содержатся α - и β -адренорецепторы, причем одна гладкомышечная клетка может иметь оба рецептора.

Эффекты активации α - и β -адренорецепторов зависят от количественного преобладания одного из них в данном органе и от разной чувствительности α - и β -рецепторов к медиатору (табл. 7.1).

Характеристика рецепторов. Большинство рецепторов (эффекторных клеток и нейронов) связано с G-бел-

ками. G-белки — ГТФ-связывающие белки. Все они по механизму активации делятся на два класса: ионотропные и метаботропные. Действие медиатора на ионотропные рецепторы активирует их ионные каналы непосредственно с помощью активации G-белка.

Активация ионных каналов нейромедиаторами метаботропных рецепторов осуществляется (после связывания G-белком) вторыми посредниками (ИФЗ, цАМФ, ДАГ и др.). Это тоже медиаторы и ферменты. Эффекты гормонов также реализуются в основном посредством метаботропных рецепторов, которые локализируются на клеточной мембране или в протоплазме.

N-холинорецепторы ионотропные. **Практически все эффекторные** адрено-, холино- и серотонинорецепторы метаботропные.

Передача сигнала в синапсах ВНС. В вегетативных ганглиях с преганглионарного нервного волокна: ацетилхолин → N-холинорецептор постсинаптической мембраны нейрона → активация его → ВПСР → ПД нейрона → эффектор.

Таблица 7.1

Основные симпатические и парасимпатические влияния

Органы	Симпатический нерв, эффекторные рецепторы	Парасимпатический нерв, эффекторные рецепторы
Гладкомышечные: • все внутренние органы, кроме сердца • их сфинктеры • сосуды ЖКТ (секреция) Сердце Мужские половые органы Жировые клетки	Расслабление, α_1 , β_2 Сокращение, α_1 В основном сужение, α_1 ; коронарные и мышечные: α_1 — сужение; β_2 — расширение Снижение, α_1 Стимуляция, β_1 Эякуляция, α_1 Липолиз, α , β_1	Сокращение, M_2 Расслабление, M_3 Не иннервируются (за исключением некоторых органов) Стимуляция, M_3 Торможение, M_2 Эрекция, M_2 ?

Передача сигнала на эффектор с постганглионарного нервного волокна: медиатор → эффекторный рецептор → активация второго посредника → биохимические реакции → активация эффекторного рецептора → ВПСП или ТПСП → реакция эффектора.

Постсинаптический рецептор (нейронный и эффекторный) — это совокупность отдельных рецепторов постсинаптической мембраны, ионный канал которых образован пятью белковыми единицами.

Мозговой слой надпочечников. Преганглионарные симпатические волокна образуют возбуждающие холинергические синапсы также и на клетках мозгового слоя надпочечников. Секреция катехоламинов из мозгового вещества надпочечников стимулируется исключительно нервными влияниями (перерезка преганглионарных симпатических волокон прекращает секрецию катехоламинов). При возбуждении преганглионарных симпатических волокон из надпочечников в кровоток обычно выбрасывается смесь катехоламинов, состоящая из адреналина (85%) и норадреналина (15%). Точки действия катехоламинов те же, что и у симпатической нервной системы.

Симптоадреналовая система активирует деятельность организма, служит пусковым звеном стрессорных реакций, мобилизует защитные силы организма, обеспечивает выход крови из кровяных депо, поступление в кровь глюкозы, усиливает метаболизм тканей, увеличивает расход энергии — это система мобилизации сил организма.

Чувствительность постсимпатических рецепторов. При избытке медиатора развивается снижение чувствительности клеток к медиатору (*десенситизация*), а при недостатке медиатора наблюдается повышение их чувствительности (*сенситизация*). Активируя или блокируя постсинаптические рецепторы фармакологическими препаратами, врач добивается нужного лечебного эффекта. Например, блокада H-рецепторов желудка и угнетение выработки HCl способствует излечению язвенной болезни желудка.

Серотонинергическая нервная система

В последние годы получены убедительные факты, доказывающие наличие серотонинергического отдела ВНС. Серотонинергические пути в ЦНС идут от ядер шва продолговатого мозга к симпатическим центрам спинного мозга, где обнаружены серотонинергические рецепторы (Araneda S., Magoul R., Calas A. et al., 1989–2002). Серотонические волокна идут в составе симпатических нервов, их там в несколько раз больше, чем адренергических (Смирнов В.М. и др., 1986–2015). Они образуют синапсы с серотонинергическими нейронами вегетативных ганглиев, иннервирующих гладкомышечные волокна органов ЖКТ. Наличие серотонинергических нейронов в ЖКТ доказали М. Gershon и соавт. (1981–2010). Серотонинергические нервные волокна усиливают сокращения гладких мышц ЖКТ. Эффекты их раздражения подчиняются закону силы, их возбудимость и скорость проведения возбуждения ниже таковых симпатических нервов,

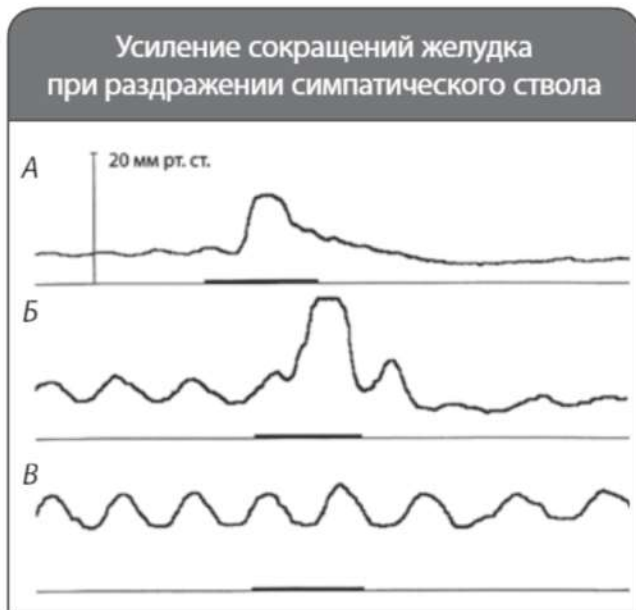


Рис. 7.4. Усиление сокращений желудка (запись давления в его полости) при раздражении симпатического ствола в грудной полости у собаки: А — до введения фармакологических препаратов; Б — на фоне действия α -, β -адреноблокаторов; В — предотвращение стимуляторного эффекта с помощью блокады серотонинорецепторов гладких мышц лизерголом. Отметка раздражения нерва — жирная часть нулевой линии (30 с) (опыт В.М. Смирнова, И.Л. Мясникова, Д.С. Свешникова)

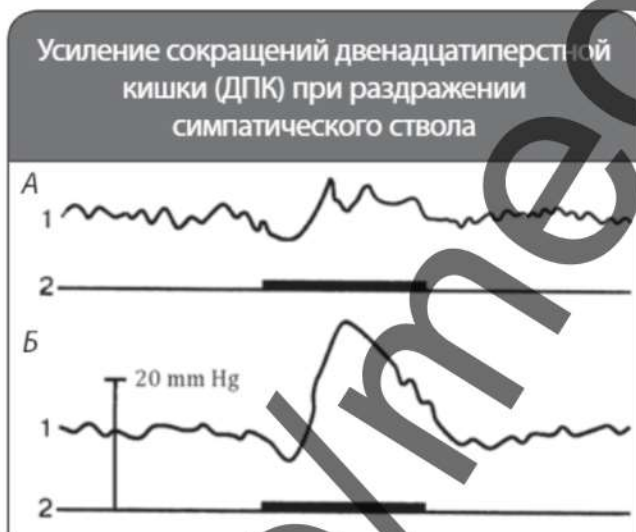


Рис. 7.5. Усиление сокращений ДПК с увеличением силы раздражения правого симпатического ствола в грудной полости у собаки (в начале раздражения — слабое угнетение): А — раздражение 5 В, 20 Гц, 0,5 мс; Б — раздражение 10 В, 20 Гц, 1,5 мс; 1 — гидростатическое давление в полости кишки (мм рт. ст.); 2 — нулевая линия и отметка раздражения (жирная часть линии, 30 с). В обоих случаях в начале незначительное ослабление сокращений органа с помощью адренергических нервных волокон (опыт В.М. Смирнова, Д.С. Свешникова, И.Л. Мясникова)

а сила стимулирующего влияния на орган значительно превосходит тормозящее влияние симпатических нервов (рис. 7.4, 7.5).

Серотонинергический нерв (как и симпатический) — понятие собирательное — это симпатические стволы, их разветвления и веточки, иннервирующие внутренние органы.

7.3. Парасимпатическая и интраорганные нервные системы

Парасимпатическая нервная система

Иннервируемые органы и локализация нейронов (см. рис. 7.2). Парасимпатическую иннервацию получают не все органы. В частности, ее не имеет подавляющее большинство кровеносных сосудов (кожи, органов брюшной полости, мышц, мозга), органы чувств и мозговое вещество надпочечников, скелетные мышцы.

Преганглионарные парасимпатические нервные волокна идут в основном в черепных нервах (III пара — мезэнцефальный отдел, VII, IX и X пары — бульбарный отдел) и в тазовом нерве — сакральный отдел спинного мозга (S_2-S_4), иннервируют нисходящую часть ободочной кишки и тазовые органы (прямую кишку, мочевой пузырь, половые органы). Парасимпатические волокна III пары (глазодвигательный нерв) иннервируют глазные мышцы (*m. sphincter pupillae* и *m. ciliaris*), регулируют диаметр зрачка и аккомодацию. Парасимпатические веточки VII пары (лицевой нерв): *n. petrosus major* —

секреторный нерв, иннервирует слизистую оболочку носа, нёба, слезную железу; *n. chorda tympani* — смешанный нерв, содержит чувствительные и секреторные волокна подчелюстной и подъязычной слюнных желез. Парасимпатические секреторные волокна IX пары (языкоглоточный нерв) подходят к околоушной железе в составе *n. auriculotemporalis* — от третьей ветви тройничного нерва.

Преганглионарные волокна блуждающего нерва берут начало от дорсального и двойного ядер продолговатого мозга. Дорсальное ядро иннервирует глотку, гортань, трахею, бронхи, сердце, пищевод, печень, поджелудочную железу и большую часть ЖКТ. Двойное ядро иннервирует сердце (как и дорсальное), а также поперечно-полосатые мышцы глотки, пищевода, мягкого нёба, гортани.

Парасимпатические ганглии (в отличие от симпатических, локализуемых экстраоргано) расположены внутри органов, а в области головы и тазовых органов — в непосредственной близости от органов. От нейронов парасимпатических ганглиев идут короткие постганглионарные парасимпатические волокна, иннервирующие эффекторные клетки органов (симпатические постганглионарные волокна длинные).

Медиаторы и рецепторы

Медиатором преганглионарных волокон (как и преганглионарных симпатических) является ацетилхолин. Ацетилхолин действует на ионотропные N-холинорецепторы постсинаптической мембраны ганглионарного нейрона. Медиатор постганглионарных (как и преганглионарных) парасимпатиче-

ских волокон также ацетилхолин. Механизм секреции медиатора обычный. Часть ацетилхолина, высвобождаемого терминалями, разрушается находящимся на постсинаптической мембране ферментом ацетилхолинэстеразой с образованием холина и уксусной кислоты. Они захватываются пресинаптической мембраной и вновь используются для синтеза ацетилхолина (экономичность передачи сигнала), часть ацетилхолина диффундирует в интерстиций.

Эффекторными рецепторами, с которыми постганглионарные парасимпатические окончания образуют синапсы, являются M-холинорецепторы (см. рис. 7.3). Свое название они получили от мускарина — токсина мухомора, активирующего эти рецепторы и дающего такой же эффект, как и ацетилхолин. По чувствительности к различным фармакологическим препаратам имеются M₁–M₇-холинорецепторы. M₁-холинорецепторы есть и в вегетативных ганглиях, M₂-холинорецепторы — в сердце, на пресинаптических симпатических и парасимпатических окончаниях, в гладких мышцах ЖКТ. В гладких мышцах расположены также M₃-холинорецепторы, которые имеются и в большинстве экзокринных желез. Симпатические нервные волокна, иннервирующие потовые железы, тоже холинергические. M-холинорецепторы имеются и в ЦНС.

Эффекты активации M-холинорецепторов клеток разных органов противоположны, например торможение работы сердца, но сокращение гладких мышц ЖКТ — перистальтика усиливается, сокращение мышц бронхов — их просвет сужается и т.д. (см. табл. 7.1).

Парасимпатическая нервная система, обладая трофотропным влиянием (анаболизм), способствует поддержанию гомеостаза.

Механизм передачи сигнала в синапсах парасимпатической нервной системы такой же, как и в симпатической.

Особо важно помнить врачу тот факт, что блокада любых рецепторов может привести к разнонаправленным реакциям различных органов.

Например, бускопан, попадая в кровь, разносится по всему организму и блокирует все М-холинорецепторы, при этом сокращения сердца учащаются, а желудка и кишечника — тормозятся.

При избытке ацетилхолина развивается десенситизация (снижение возбудимости), при его недостатке — сенситизация клеток-эффекторов (повышение возбудимости).

Схема ВНС представлена на рис. 7.6. Экстраорганные вегетативные нервы действуют на органы как непосредственно, так и с помощью интраорганных нервных систем, что особенно характерно для ЖКТ.

Интраорганная нервная система

Интраорганная нервная система — важный фактор надежности регуляторных механизмов организма. В ней

содержится огромное количество нейронов — только в кишечнике их насчитывают 100 млн (как и в спинном мозге).

Общая характеристика (три главные особенности)

1. Многие внутренние органы продолжают функционировать, будучи изолированными из организма: сокращаются перфузируемое сердце, мочеточники, желчный пузырь, кишечник. Двигательная активность пищеварительных органов после перерезки их нервов регулируется рефлексными дугами, замыкающимися в пределах мышечного и подслизистого сплетений их стенок, а также в экстраорганных ганглиях (рис. 7.7).

2. Интраорганная нервная система содержит все элементы рефлексной дуги (см. рис. 7.7): *афферентный, вставочный и эффекторный нейроны*. Чувствительные интрамуральные нейроны — клетки Догеля II типа; они образуют первое звено — рецептор и второе — афферентный путь рефлексной дуги; двигательными считаются клетки Догеля I типа; есть нейроны с механо-, хемо- и терморецепторами.

3. На интрамуральные нейроны конвергируют отростки интраорганных нейронов и экстраорганных постганглионарных симпатических, серотонинергических и преганглионарных парасимпатических волокон. Это особенно характерно для ЖКТ. Парасимпатические преганглионарные волокна образуют синапсы на возбуждающих холинергических и тормозящих ВИП-ергических нейронах (см. рис. 7.6).

В интраорганной нервной системе богат набор медиаторов и соответствующих им рецепторов (функционирует около 20 медиаторов и модулято-

ров). Наиболее изучены ацетилхолин, катехоламины, серотонин.

В частности, из общего количества содержащегося в организме серотони-

на 90% приходится на энтерохромафинные клетки пищеварительного тракта. Серотонин вызывает сокращение гладких мышц внутренних орга-

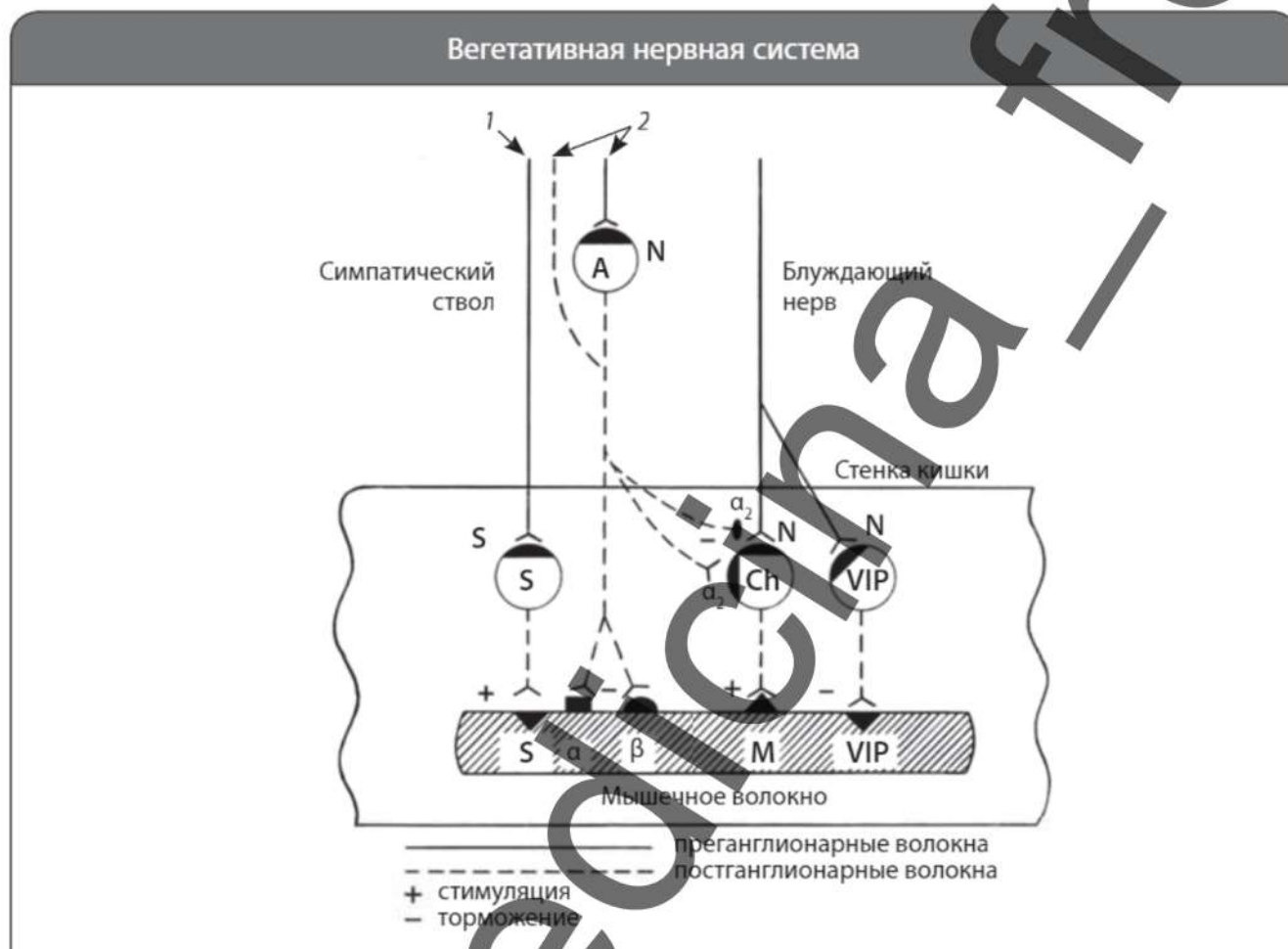


Рис. 7.6. Нейронная организация эфферентного отдела ВНС (на примере желудка и тонкой кишки):

Нейроны: А — адрен-, Ch — холин-, VIPергические и соответствующие их медиаторам рецепторы: α -, β -, N-, M- и VIP-рецепторы (VIP — вазоактивный интестинальный пептид). Нервные волокна: 1 — серотонинергические; 2 — симпатические; S — серотониновые рецепторы и серотонинергические нейроны

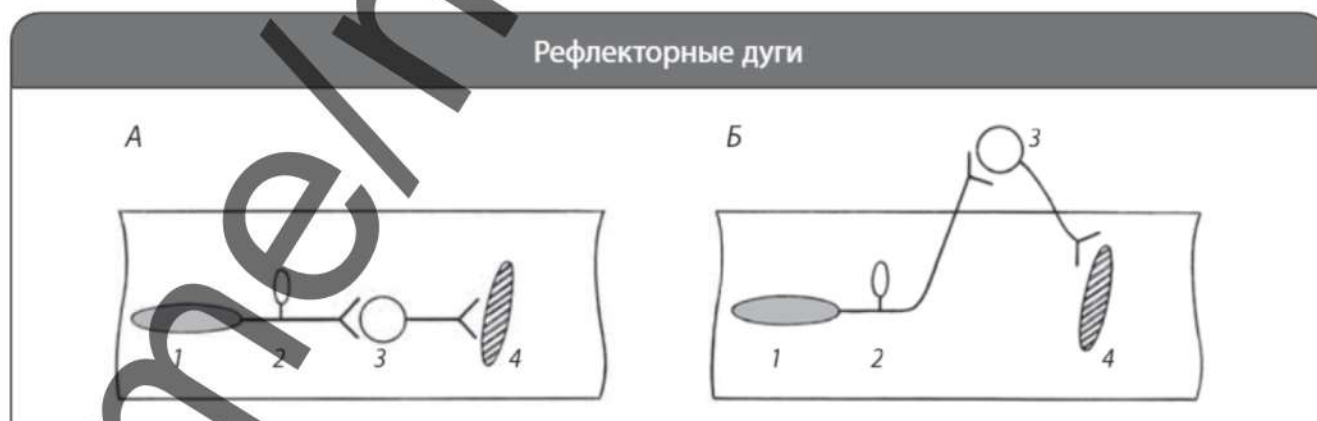


Рис. 7.7. Рефлекторные дуги периферических вегетативных рефлексов ЖКТ:

А — внутриорганный холинергическая дуга; Б — экстраорганный адренергическая дуга; 1 — рецептор; 2 — чувствительный нейрон; 3 — эффекторный нейрон; 4 — эффектор (мышечные волокна)

нов и бронхов. При прямом действии серотонина возрастает сила сердечных сокращений. В центральном и периферическом отделах нервной системы выявлено пять подтипов серотониновых рецепторов. Имеются не только пост-, но и пресинаптические серотониновые рецепторы.

Гистамин также довольно широко распространен в организме. *Постсинаптические гистаминорецепторы* (подтипы H_1 и H_2) есть на клетках всех органов и участвуют в регуляции функций организма (повышение тонуса гладких мышц бронхов, кишечника, но снижение тонуса артериальных мышц, увеличение частоты и силы сокращений сердца, выработки HCl в желудке).

Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) — медиатор интраорганных тормозящих нейронов ЖКТ. ВИПергические нейроны вызывают расслабление кишки, а возникающие вслед за этим ее сокращения под влиянием *холинергических* нейронов обеспечивают прохождение содержимого по кишке. ВИПергические нейроны участвуют также в механизме релаксации желудка, расслаблении пищевода и анального сфинктеров. Модулятором ВИПергических нейронов считается АТФ. Холин- и серотонинергические нейроны стимулируют моторику ЖКТ.

7.4. Регуляция функций синапсов. Взаимодействие между отделами ВНС

Регуляция функций синапсов. Центральная регуляция. Эффективность передачи в синапсах ВНС определя-

ется числом импульсов, пришедших к нервному окончанию: с увеличением импульсации высвобождение медиатора до определенного значения увеличивается, при ослаблении импульсации — уменьшается.

Периферические механизмы. Перекрестные взаимовлияния. На окончаниях нервных волокон ВНС имеются пресинаптические рецепторы к серотонину, гистамину, ацетилхолину и др. Активация одних из этих рецепторов облегчает передачу в синапсе, других — угнетает. По принципу обратной отрицательной связи малые дозы секретируемого медиатора стимулируют его секрецию из пресинаптического окончания, большие — тормозят. (рис. 7.8).

По принципу обратной отрицательной связи — малые дозы секретируемого медиатора стимулируют его секрецию из пресинаптического окончания, большие — тормозят.

Ауторегуляция с помощью синтеза рецепторов. При уменьшении высвобождения медиатора синтез рецепторов в постсинаптической мембране возрастает, чувствительность ее повышается (*сенситизация*); при увеличении секреции медиатора синтез рецепторов в постсинаптической мембране уменьшается, чувствительность ее снижается (*десенситизация*), что также служит важным регуляторным механизмом.

Взаимодействие между отделами ВНС

Синергизм и противоположные влияния. Большинство внутренних органов получают симпатическую, парасимпатическую, а ЖКТ еще и серотонинергическую иннервацию, влияние которой на другие органы еще

Регуляция функции синапсов

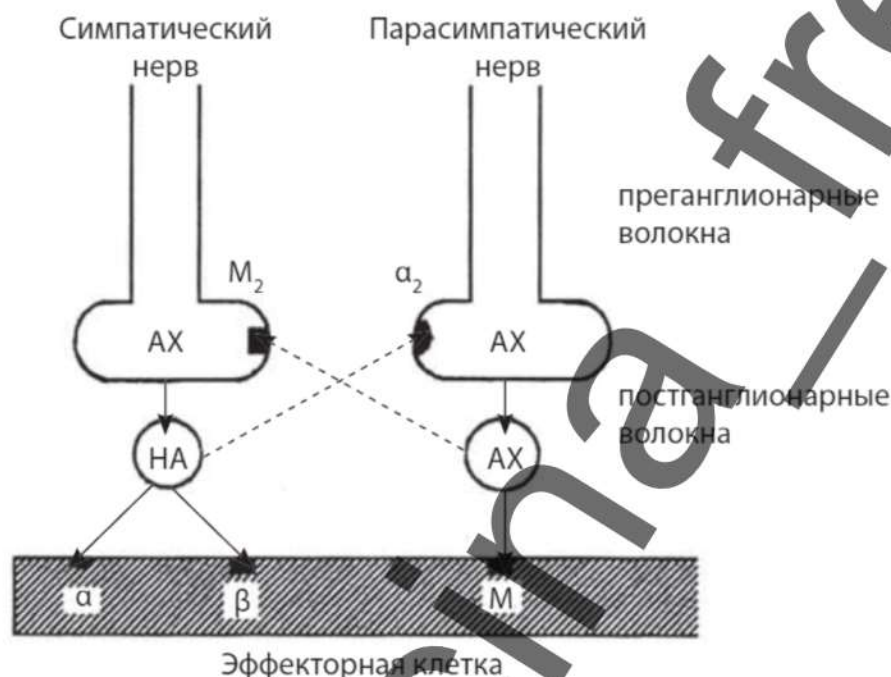


Рис. 7.8. Тормозящее взаимодействие адренергических и холинергических нервных волокон; АХ — ацетилхолин, НА — норадреналин, $\rightarrow$ — увеличение секреции медиатора; $---$ — уменьшение, М — холинорецептор; α и β — адренорецепторы

не изучено. Влияния симпатических и парасимпатических нервов обычно противоположны — это основа взаимодействия. Так, симпатический нерв тормозит сокращения органов ЖКТ, а парасимпатический усиливает. В то же время в большинстве случаев оба отдела ВНС действуют синергично, так как они обеспечивают получение для организма полезного приспособительного результата. Например, при повышении АД возбуждение барорецепторов рефлекторно приводит к снижению АД. Эффект обусловлен увеличением активности парасимпатических сердечных волокон, угнетающих деятельность сердца, и снижением активности симпатических волокон, что ведет к расширению кровеносных сосудов. Серотонинер-

гические нервные волокна оказывают синергичное (стимулирующее) влияние вместе с блуждающим нервом на моторику желудка и кишечника.

Имеется перекрестное взаимное торможение активности симпатических и парасимпатических терминалей (см. рис. 7.8).

Уровни взаимодействия:

- на клетке (см. рис. 7.6 и 7.8);
- между нервными окончаниями (см. рис. 7.8);
- в ганглиях (см. рис. 7.6);
- в центрах.

Например, при эмоциональном и физическом напряжении симпатическая нервная система возбуждается, а тонус парасимпатической нервной системы уменьшается. В результате этого увеличиваются частота и сила

сердечных сокращений, дыхание, повышается обмен веществ, усиливается кровоснабжение мышц — мобилизуются энергетические ресурсы организма, а деятельность ЖКТ тормозится.

7.5. Точки действия фармакологических препаратов и системное воздействие на организм

Они весьма разнообразны

1. *Пресинаптическое окончание* постганглионарного нервного волокна:

- активация или блокада синтеза медиатора, результат — усиление или ослабление влияния нерва на эффекторные клетки;
- угнетение секреции медиаторов из нервного окончания в синаптическую щель, результат — ослабление или усиление деятельности эффекторных клеток;
- угнетение обратного захвата медиатора, результат — усиление действия медиатора на постсинаптическую мембрану.

2. *Постсинаптическая мембрана:*

- блокада действия фермента, разрушающего медиатор, результат — усиление действия медиатора и соответствующего эффектора;
- *рецептор постсинаптической мембраны* эффекторной клетки (активация или блокада, результат — усиление или ослабление функции эффекторной клетки).

3. *Нервное волокно* (блокада проведения возбуждения, например действие новокаина) — обезболивающий эффект.

4. *Ионные каналы* возбудимых клеток (например, блокада медленных у Са-каналов гладких мышц сосудов ведет к расширению сосудов и снижению АД у пациента с высоким АД).

5. *Секреторные клетки* — активация или угнетение выработки секрета (например, угнетение выработки соляной кислоты при избыточной ее секреции).

Врачу следует также помнить: введенный в организм препарат (независимо от способа его введения) попадает в кровь и, циркулируя по сосудам всего организма, действует на все клетки организма.

Ответные реакции различных органов могут быть противоположными. Например, атропин, введенный в организм пациента с целью угнетения выработки НСГ, действует и на М-холинорецепторы всех клеток организма, в том числе и в сердце. Блокада М-холинорецепторов сердца ведет к снятию тормозного влияния блуждающего нерва на сердце и резкому ускорению и усилению сердечных сокращений. У пациентов с пороками сердца или гипертонической болезнью это может привести к тяжелым последствиям. Поэтому, прежде чем выписать пациенту рецепт, надо оценить все обстоятельства.

В лечебной практике необходимо системное воздействие на организм в целом.

Следует выделить несколько мероприятий в этом направлении.

1. *Регулярные физические нагрузки* на все мышцы организма (не менее трех раз в неделю в течение одного часа).

Степень их выраженности должна определяться пациентом и здоровым человеком индивидуально, согласно своему самочувствию. Продолжительность — около часа. Во время физических упражнений активизируется деятельность всех систем организма, особенно системы кровообращения, мышечной и дыхания. Повышается обмен веществ и энергии вследствие увеличения окислительных процессов, в кровь выбрасываются гормоны и другие биологически активные вещества (катехоламины, кортикоиды, тиреоидные гормоны и др.). Повышенный обмен веществ способствует самообновлению организма вследствие процессов диссимиляции и катаболизма, при этом уменьшается лишний вес.

После таких оздоравливающих нагрузок человек ощущает свое тело более легким («мышечная радость», по выражению И.П. Павлова). Таким образом, очень важен физиологический «прогрев». В процессе систематических упражнений число движений должно постепенно возрастать (в легких упражнениях до нескольких десятков) до усталости. В результате пациент или здоровый человек получит удовольствие. Физкультуру можно заменить ходьбой на дистанцию 5 км за 1 ч. Закончить физкультуру следует водными процедурами по вкусу. Затем в течение 15–20 мин надо сохранить тепло в теле.

Физические нагрузки — очень важное дополнение в терапевтическом, хирургическом, гипнотическом лечении. Оно особенно важно для профилактики заболеваний.

2. *Полезно воздействие на кожу (особенно спины) душем с горячей водой или веником в парилке.* Оно сопрово-

ждается наслаждением высокой степени. Именно поэтому так много любителей париться в бане с веником. Народная мудрость гласит: «Баня парит и здоровье дарит». Это осуществляется за счет тренировки сердечно-сосудистой системы, систем терморегуляции и выделения, положительных эмоций и избавления (при необходимости) от лишнего веса.

3. *Сбалансированное и достаточное по всем показателям питание* (см. раздел 14.2).

4. *Исключение вредных привычек* — алкоголь, курение, наркотики. У курильщиков инфаркт миокарда и рак легких развиваются в несколько раз чаще, чем у некурящих, у 15-летних курящих подростков шансов дожить до 60 лет вдвое меньше, чем у некурящих. Никотин выключает до 20% гемоглобина из участия в транспорте кислорода, что способствует развитию ишемической болезни сердца и инфаркту миокарда.

5. *Спокойный достаточный (7–8 ч в сутки) сон.*

6. *Избавление от отрицательных эмоций в виде тоски, угнетения, безысходности и т.п.* Напротив, положительные эмоции способствуют выздоровлению организма, служат хорошей профилактикой против заболевания здорового человека.

Так, француз Амбруаз Паре в XV в. заявил, что веселые люди всегда выздоравливают; английский врач Сиденгейм в XVI в. утверждал, что прибытие в город одного паяца полезнее для здоровья горожан, чем десять мулов, нагруженных лекарствами. Врач русской армии Н.И. Пирогов, а также врач

Наполеона отмечали, что во время войны 1812 г. раны солдат отступающей армии заживали медленнее, нагнаивались по сравнению с заживлением ран у солдат наступающей армии.

Физиологи поставили эксперимент на обезьянах: поместили в огромную металлическую клетку пару («муж и жена»), а рядом поставили такую же клетку, в которую поместили одного самца. У пары наблюдались «совет да любовь», одинокий самец демонстрировал некоторое беспокойство. Через несколько дней «жену» перевели от «мужа» в клетку к одинокому соседу, где тоже наблюдались «совет да любовь». Бывший «муж» стал буйствовать — пытался сломать клетку. За состоянием сердца физиологи наблюдали с помощью регистрации ЭКГ — пока шла борьба с железом, сердце работало отлично, коронарные сосуды прекрасно снабжали сердце кровью. Когда бывший «муж» понял, что железо не сломать, он лег на пол и от тяжелой го-ски умер из-за инфаркта миокарда!

В жизни человека может быть много трудных ситуаций, вызывающих гнетущие отрицательные эмоции, например провал в достижении какой-то цели. Тогда, если цель недостижима, необходимо сменить цель, бороться за достижение новой цели, ежедневно выполнять интенсивные физические нагрузки — и скоро от страданий не останется и следа!

Кратковременные отрицательные стенические эмоции мобилизуют силы организма, закаляют его и проходят без негативных последствий.

В заключение сделаем вывод: сохранение здоровья и долголетия в жизни — это повседневная забота и большой труд!

7.6. Центры ВНС, их тонус, трофическое действие нервной системы

Центры ВНС

Важнейшим центром ВНС является гипоталамус. Он представляет собой небольшой отдел головного мозга массой около 5 г, содержит до 50 пар ядер, которые объединяют в 5 групп: 1) преоптическая, 2) передняя, 3) средняя, 4) наружная, 5) задняя. Гипоталамус регулирует вегетативное обеспечение в соответствии с текущими потребностями организма. Гипоталамус — нервное и эндокринное образование, имеет ряд структурно-функциональных особенностей.

1. *Обширность нервных и гуморальных связей с другими областями ЦНС.*

2. *В гипоталамусе имеются клетки, избирательно чувствительные к изменениям показателей крови (рН, ионов, особенно K^+ и Na^+ , напряжения O_2 и CO_2 , к изменению осмотического давления крови, к содержанию половых гормонов, содержанию глюкозы, аминокислот, температуры крови).* Все эти клетки фактически *выполняют функции рецепторов.* Рецепторные нейроны гипоталамуса практически *не адаптируются*, они генерируют импульсы до тех пор, пока показатель не нормализуется в результате адаптивного изменения работы вегетативных эффекторов за счет эфферентных влияний

гипоталамуса. Эфферентные влияния на вегетативные эффекторы гипоталамуса осуществляет с помощью симпатической, парасимпатической и серотонинергической нервных систем, а также эндокринных желез.

3. *Гипоталамус вырабатывает собственные гормоны* — эффекторные (вазопрессин — АДГ, окситоцин) и регулирующие выработку тропных гормонов гипофизом — либерины, статины.

4. *Роль различных групп ядер гипоталамуса* определяется их связью с симпатическим или парасимпатическим отделами ВНС. *Передние ядра гипоталамуса* регулируют деятельность парасимпатической, *задние* — симпатической нервной системы. *Функции средней группы ядер гипоталамуса*: латеральное ядро — это центр голода, вентромедиальное ядро — центр насыщения. В гипоталамусе локализуются центры регуляции цикла сон-бодрствование.

Другие центры, регулирующие вегетативные функции

Лимбическая система включает структуры древней и старой коры (гиппокамп, периамигдаллярная кора, грушевидная извилина, энторинальная область, поясная извилина, пресубикулум) и подкорковые структуры: область перегородки, миндалевидный комплекс, лимбическая зона среднего мозга, таламус и гипоталамус. Раздражение отдельных структур лимбической системы может вызвать изменения деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной системы и др. Влияния осуществляются с помощью ВНС и эндокринных желез согласно потребностям организма.

Ретикулярная формация управляет вегетативными функциями посред-

ством активации симпатической нервной системы, ее нейроны формируют жизненно важные центры продолговатого мозга — дыхательный, кровообращения.

Мозжечок стабилизирует гомеостазис — при его удалении гомеостазис становится неустойчивым, в частности наблюдается угнетение активности кишечных желез и моторики ЖКТ. Влияние мозжечка реализуется с помощью ВНС и эндокринных желез.

Кора большого мозга — высший интегрирующий центр регуляции всех функций организма, в том числе ее влияния включают приспособительные реакции внутренних органов и систем по обеспечению организма согласно его потребностям. Например, стимуляция двигательной зоны коры вызывает такие же изменения деятельности сердечно-сосудистой системы (увеличение минутного объема сердца, усиление кровообращения в мышцах), как и активная мышечная деятельность. Выработка условных рефлексов на изменение интенсивности функционирования внутренних органов также свидетельствует о важной роли коры в регуляции функций внутренних органов (Быков К.М.).

Вегетативные центры, как и соматические, обладают тонусом — постоянно посылают импульсы к регулируемым органам.

Значение тонуса вегетативных центров заключается в том, что один и тот же центр с помощью одних и тех же эфферентных нервов может вызвать двоякий эффект в деятельности органа.

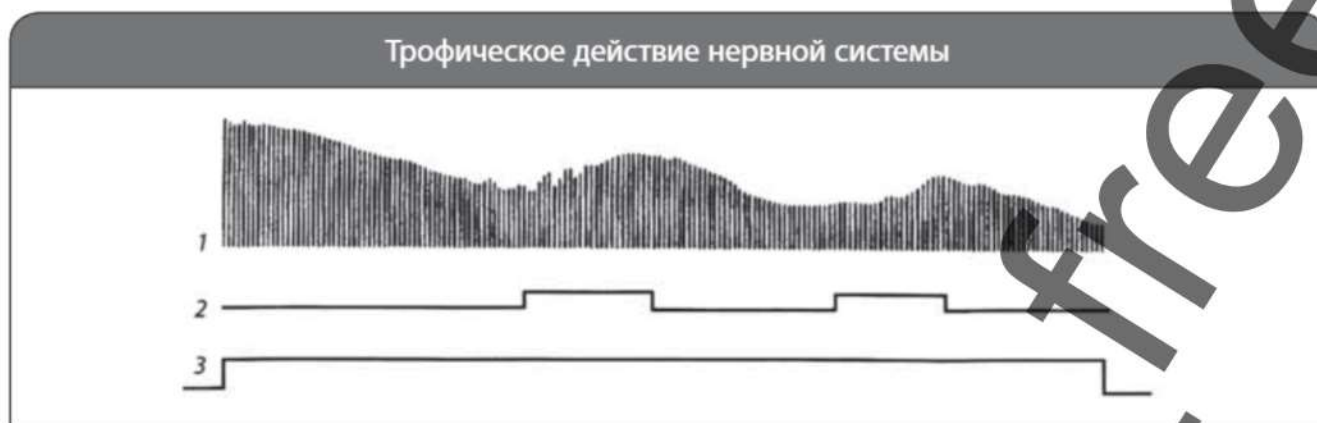


Рис. 7.9. Повышение работоспособности утомленной изолированной икроножной мышцы лягушки (1) при раздражении симпатических волокон (2) (по Орбели–Гинецинскому). Сокращения утомляемой мышцы вызываются ритмическим (30 в минуту) раздражением двигательных нервных волокон (3)

Так, например, в результате наличия тонуса сосудосуживающих симпатических нервов сосуды находятся в состоянии некоторого сужения, поэтому при увеличении их тонуса сосуды больше сужаются, при уменьшении тонуса сосуды расширяются.

Трофическое действие нервной системы. Идею о трофическом действии нервной системы сформулировал И.П. Павлов. В опыте на собаке он обнаружил симпатическую веточку, идущую к сердцу, раздражение которой вызывает усиление сердечных сокращений без изменения их частоты (усиливающий нерв Павлова). Впоследствии было показано, что раздражение симпатического нерва действительно усиливает в сердце обменные процессы. Развивая идею И.П. Павлова, Л.А. Орбели и А.Г. Гинецинский в 20-х годах XX в. обнаружили усиление сокращений утомленной скелетной мышцы при раздражении идущего к ней симпатического нерва (*феномен Орбели–Гинецинского*, рис. 7.9). Считают, что усиление

сокращений утомленной мышцы в опыте Орбели–Гинецинского связано с активацией в ней обменных (трофических) процессов под влиянием норадреналина.

В дальнейшем было установлено, что раздражение симпатических нервов улучшает не только функциональные характеристики скелетных мышц, но повышает возбудимость периферических рецепторов и структур ЦНС. Такое действие симпатической нервной системы Л.А. Орбели назвал **адаптационно-трофическим**. Трофическое действие на ткань *присуще всем нервам*, но наиболее ярко оно выражено у симпатической нервной системы. Предполагается наличие *трофогенов* в нервных окончаниях. К трофогенам относят нуклеотиды, некоторые аминокислоты, простагландины, катехоламины, серотонин, ацетилхолин, сложные липиды, ганглиозиды. Многие из перечисленных веществ являются медиаторами — понятие «трофоген», по-видимому, собирательное.

ГЛАВА 8

Гормональная регуляция функций организма

8.1. Характеристика гормональной регуляции	193	8.5. Поджелудочная железа	203
8.2. Гормоны гипофиза	196	8.6. Гормоны надпочечников	205
8.3. Щитовидная железа	199	8.7. Гормоны половых желез	207
8.4. Паращитовидные железы. Кальцитриол. Эпифиз. Вилочковая железа	201	8.8. Физиологические основы планирования семьи	209

Соответствующее количество женских и мужских половых гормонов в организме детей обеспечивает формирование тела по женскому или мужскому типу подобно деятельности скульптора в его творчестве.

8.1. Характеристика гормональной регуляции

Гормоны (греч. *hormao* — возбуждаю) — биологически активные вещества, вырабатываемые эндокринными железами, обладающие очень сильным действием в малых дозах на морфогенез и гомеостазис.

При избытке или недостатке гормонов развиваются тяжелые болезни, нарушаются адаптивные механизмы организма.

Все железы организма делят на три группы:

1) экзокринные железы, имеющие выводные протоки (например, вырабатывающие пищеварительные соки — секреты);

2) эндокринные железы, не имеющие выводных протоков и высвобождающие свой секрет (инкрет, гормон) за счет экзоцитоза непосредственно в межклеточное пространство, откуда секрет попадает в кровь, лимфу или цереброспинальную жидкость;

3) смешанные — поджелудочная железа является смешанной — экзокринной (вырабатывает пищеварительные соки) и эндокринной (вырабатывает гормоны).

Функции гормонов:

- обеспечивают репродукцию;
- рост и созревание организма (морфогенез);
- гомеостазис — с помощью регуляции обмена веществ и энергии и участия в регуляции деятельности внутренних органов.

Классификация гормонов

По химической природе есть две группы гормонов:

- производные стероидов (кортикоиды и половые гормоны);
- белкового происхождения (белки, полипептиды, аминокислоты) — все остальные гормоны, в том числе и катехоламины.

По эффекту действия — возбуждающие (либерины нейронов гипоталамуса (нейрогормоны) и тормозящие (статины гипоталамуса).

По органам-мишеням гормоны делятся на эффекторные, действующие на рабочие органы, — эффекторы (инсулин, тироксин и др.), и тропные гормоны, регулирующие функции других (периферических) эндокринных желез, — это гормоны гипофиза: адренокортикотропный гормон (АКТГ), тиреотропный гормон (ТТГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и лютеинизирующий гормон (ЛГ).

По локализации рецепторов, с помощью которых действуют гормоны, следует выделить мембранные (их рецепторы находятся на мембранах клеток) и внутриклеточные гормоны (их рецепторы расположены внутри клетки).

- Мембранные гормоны — это производные белков, пептидов и аминокислот, кроме гормонов щитовидной железы). Эти гормоны называют также липофобными, так как они не растворяются в липидах (растворяются в воде) и не проникают через клеточную мембрану в клетку.
- Внутриклеточные гормоны — это стероидные гормоны и йодированные гормоны щитовидной железы. Эти гормоны называют также ли-

пофильными, поскольку они растворяются в липидах (не растворяются в воде) и проникают внутрь клетки.

Транспорт стероидных (нерастворимых в воде) гормонов к органам и тканям осуществляется в основном (до 80% и более) в форме обратимых комплексов с белками плазмы и форменными элементами крови, растворимых — плазмой крови.

Выведение гормонов из организма. Подавляющее большинство гормонов перед экскрецией из организма подвергаются метаболическим превращениям. Лишь небольшая доля гормонов (1–10%) экскретируется в неизменном виде. Продукты распада гормонов и неизмененные гормоны выводятся с желчью и мочой.

Особенности действия гормонов

1. **Органоспецифичность.** Ответные реакции органов и тканей на гормоны строго специфичны и не могут быть вызваны другими биологически активными веществами.

2. **Высокая биологическая активность.** Например, содержание адреналина в крови менее 0,55 нмоль/л. Период полужизни гормонов обычно около 1 ч.

3. **Зависимость действия от концентрации ионов в тканях и жидкостях организма.** Так, ионы кальция усиливают физиологический эффект адреналина; нарастание уровня ионов калия, напротив, ослабляет его.

Механизм действия гормонов. Их влияние на функции организма опосредуются ферментами. Гормоны действуют как химические посредники эндокринной железы, они связываются с рецепторами клетки-мишени и запускают биохимические реакции.

Стероидные гормоны и йодированные гормоны щитовидной железы проникают внутрь клетки через ее мембрану и связываются со своими рецепторами в клетке (*внутриклеточная рецепция*). Гормоны белкового происхождения плохо проникают внутрь клетки, они связываются в основном с наружными концами мембранных рецепторов, представляющих собой интегральные G-белки, которые с помощью своих внутренних концов и вторичных посредников запускают внутриклеточные биохимические реакции (циклические АМФ и ГМФ, инозитол-трифосфат, ионы кальция) — *мембранная рецепция* (рис. 8.1).

Понятие о тканевых гормонах.

Специализированные клетки различных органов и тканей вырабатывают биологически активные веще-

ства (тканевые гормоны). Большая группа *тканевых гормонов* синтезируется слизистой оболочкой ЖКТ. Эти гормоны регулируют образование и секрецию пищеварительных соков, моторную функцию ЖКТ. В различных тканях образуются гормоны, которые принимают участие в регуляции местного кровотока, например *гистамин*, расширяющий кровеносные сосуды, *калликреин*, под влиянием которого образуется сосудорасширяющий полипептид — *брадикинин*.

Простагландины, образующиеся в микросомах всех тканей организма из ненасыщенных жирных кислот, принимают участие в регуляции секреторных процессов, тонуса гладких мышц сосудов и бронхов, процессов агрегации тромбоцитов.

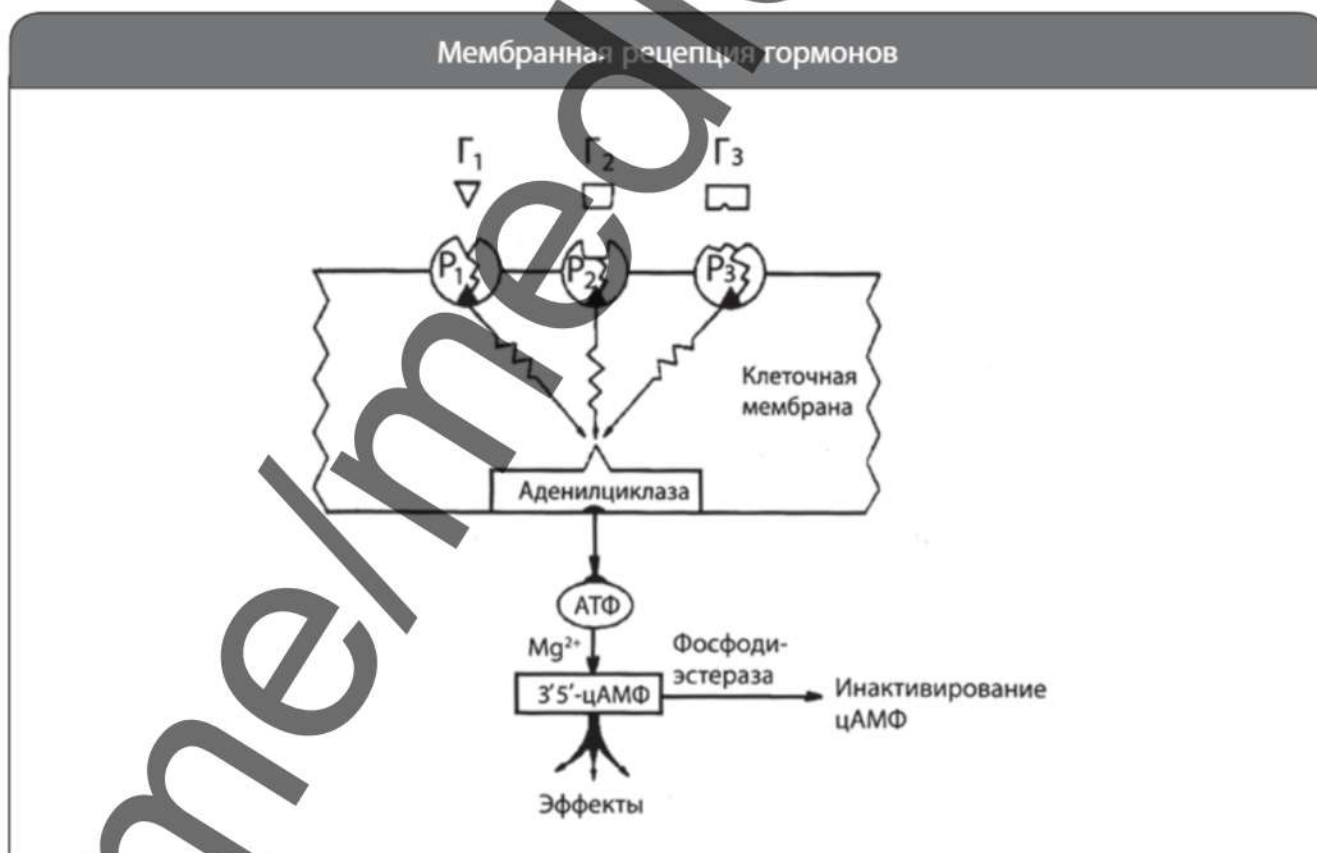


Рис. 8.1. Взаимодействие гормонов с аденилатциклазой и образование цАМФ в клетке-мишени (по В.Б. Розену):

$\Gamma_1, \Gamma_2, \Gamma_3$ — гормоны; P_1, P_2, P_3 — рецепторы, избирательно связывающие гормоны

Антигормоны — это вещества, обладающие противогормональной активностью.

Образование эндогенных антигормонов происходит, когда больному человеку парентерально (минуя ЖКТ) вводят белковые гормоны, полученные от других видов животных. Появление таких антигормонов в крови — это иммунная реакция организма, в которой гормон другого вида животного является антигеном, а выработанный

антигормон — антителом. Каждый антигормон блокирует действие гормона только того вида, на который выработался. Антигормоны обнаруживаются в крови через 1–3 мес. после прекращения инъекции гормонов. При введении человеку гормона своего вида антигормоны не образуются. Однако иногда в организме человека могут появляться антитела даже к собственным гормонам.

8.2. Гормоны гипофиза

В системе эндокринных желез гипофиз занимает центральное место — эта железа за счет своих тропных гормонов регулирует деятельность других периферических желез. Гипофиз состоит из аденогипофиза (передняя доля) и нейрогипофиза (задняя доля). Особенностью кровоснабжения передней доли гипофиза считается наличие портальной (воротной) системы сосудов, которые связывают ее с гипоталамусом. Ток крови в воротной системе направляется от гипоталамуса к гипофизу. Гипоталамус и гипофиз образуют единую гипоталамо-гипофизарную систему.

Гормоны аденогипофиза подразделяют на эффекторные и тропные.

Тропные гормоны гипофиза (рис. 8.2)

1. *Тиреотропный гормон (тиреотропин)* избирательно действует на щитовидную железу, стимулирует ее функцию. Если удалить или разрушить гипофиз у животных, то наступает атрофия щитовидной железы, а введение тиреотропина восстанавливает ее функции. Тиреотропный гормон активизирует протеолитические ферменты, под влиянием которых

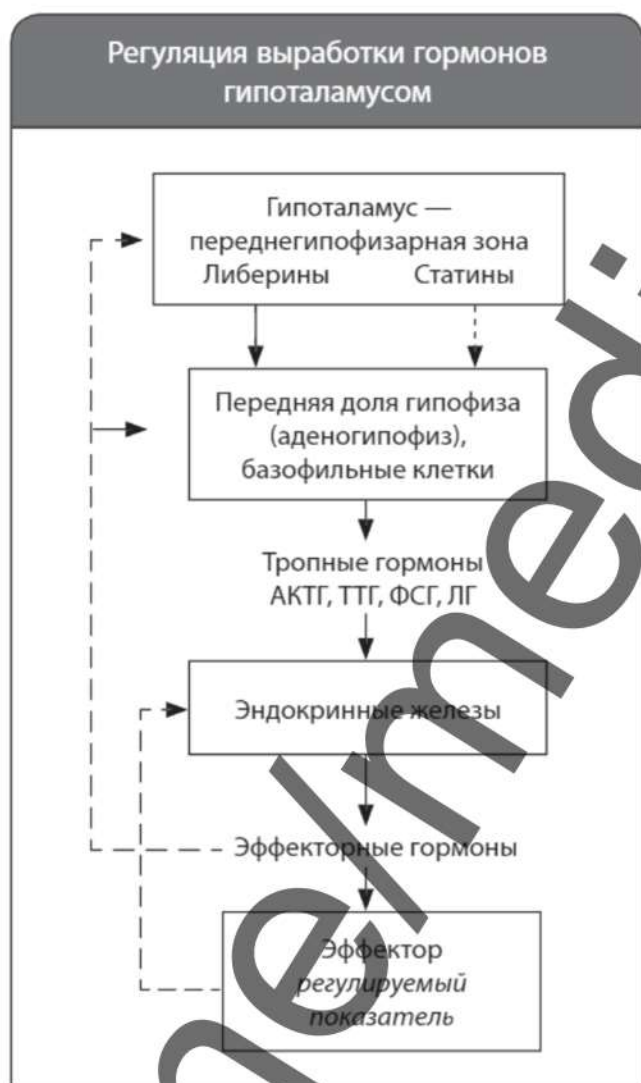


Рис. 8.2. Регуляторные взаимодействия гипоталамуса и эндокринных желез по выработке гормонов и регуляции функций организма:

—→ стимуляция; - - -→ угнетение (обратная отрицательная связь)

происходит расщепление тиреоглобулина и высвобождение из него гормонов тироксина и трийодтиронина. Тиреотропин обладает также способностью стимулировать образование белка тиреоглобулина в клетках фолликулов щитовидной железы и поступление его в полость фолликула.

2. *Адренотропный гормон (АКТГ, кортикотропин)* — физиологический стимулятор пучковой зоны коры надпочечников, в которой образуются *глюкокортикоиды*. В меньшей степени выражено влияние гормона на клубочковую и сетчатую зоны. АКТГ обладает и эффекторным действием — стимулирует липолиз, усиливает пигментацию, анаболизм.

3. *Гонадотропные гормоны (гонадо-тропины): фолликулостимулирующий (фоллитропин) и лютеинизирующий (лютропин)*

- *Фоллитропин* имеется у женщин и мужчин. У женщин он стимулирует рост в яичнике везикулярного фолликула, секрецию фолликулярной жидкости, формирование оболочек, окружающих фолликул. У мужчин под влиянием фоллитропина происходит образование половых клеток — сперматозоидов.
- *Лютропин* также имеется у женщин и мужчин. У женщин он необходим для роста везикулярного фолликула яичника на стадиях, предшествующих овуляции, и для самой овуляции, т.е. разрыва оболочки созревшего фолликула и выхода из него яйцеклетки. Без этого гормона не происходит овуляции и образования желтого тела на месте лопнувшего фолликула. Лютропин стимулирует образование женских половых гормонов — *эстрогенов*.

Однако для того чтобы этот гормон осуществил свое действие на яичник (рост фолликулов, овуляция, секреция эстрогенов), необходимо предварительное длительное воздействие фоллитропина на везикулярные фолликулы. Следовательно, эффект, вызываемый лютропином, зависит от стадии развития фолликула. Например, если животному ввести лютропин до созревания фолликула, то овуляции не произойдет. Под воздействием лютропина происходит также образование желтого тела из лопнувшего фолликула и стимуляция выработки им *прогестерона*. У мужчин лютропин способствует образованию мужских половых гормонов — *андрогенов*.

Регуляция выработки тропных гормонов гипофизом осуществляется гипоталамусом с помощью либеринов и статинов по принципу обратной отрицательной связи с эффекторными гормонами (см. рис. 8.2). Симпатическая нервная система (верхний шейный симпатический ганглий) усиливает выработку тропных гормонов, а парасимпатическая (веточка языкоглоточного нерва) угнетает.

Эффекторные гормоны (рис. 8.3)

1. *Гормон роста* (соматотропин, соматотропный гормон, СТГ) способствует росту организма. Это обусловлено способностью гормона усиливать образование белка. Наиболее выражено влияние гормона на костную и хрящевую ткани. Под влиянием СТГ происходит усиленный рост эпифизарных хрящей в длинных костях верхних и нижних конечностей, в результате наблюдается рост костей в длину (увеличиваются размеры клеток и их число). СТГ мобилизует жирные кислоты из

жировой ткани, тем самым увеличивает количество жирных кислот в крови и их использование для получения энергии (белоксберегающая роль). СТГ снижает скорость утилизации глюкозы в организме, что увеличивает продукцию инсулина в ответ на увеличение концентрации глюкозы в крови. Влияние СТГ опосредуется за счет соматомединов, образующихся в печени (СТГ → соматомедины → специфические рецепторы соматомединов → эффекты). При гиперфункции аденогипофиза в детском организме развивается *гигантизм*, при гипофункции — *карликовость*. Избыточное образование гормона у взрослого человека не

сказывается на росте тела в целом, так как он уже завершен. Отмечается лишь увеличение размеров тех частей тела, которые еще сохраняют способность расти: пальцев рук и ног, кистей и стоп, носа и нижней челюсти, языка, органов грудной и брюшной полостей. Такое заболевание называют *акромегалией*.

2. *Пролактин* способствует образованию молока в альвеолах молочной железы. Свое действие на молочную железу пролактин оказывает после предварительного влияния на нее женских половых гормонов — эстрогенов и прогестерона. Эстрогены вызывают рост протоков молочной железы, прогестерон — развитие ее альвеол. После родов усиливается секреция гипофизом пролактина и наступает лактация — образование и выделение молока молочными железами. Важным фактором, способствующим секреции пролактина, считается акт сосания, который стимулирует образование и выведение пролактина передней долей гипофиза. Пролактин также способствует продолжительному функционированию *желтого тела* и образованию им гормона прогестерона.

3. *Меланоцитстимулирующий гормон* (МСГ, меланотропин) — один из фрагментов полипептида проопиомеланокортина. У человека вырабатывается в очень малых количествах и существенной роли в пигментации кожи не играет.

Гормоны нейрогипофиза. Основными элементами нейрогипофиза служат особые клетки — питуициты и безмякотные нервные волокна.

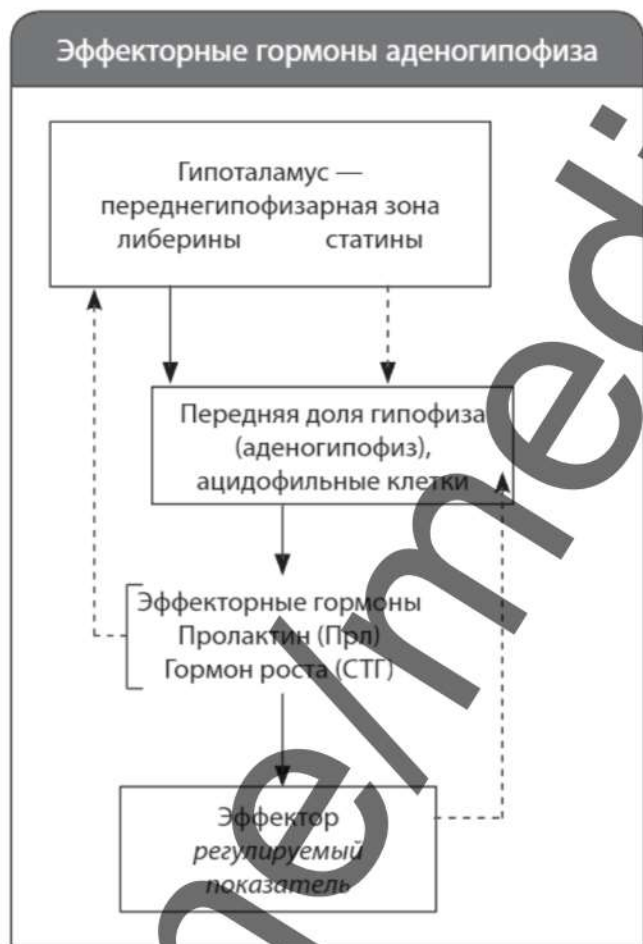


Рис. 8.3. Регуляторные взаимодействия гипоталамуса и аденогипофиза по выработке эффекторных гормонов и регуляции функций организма:

→ стимуляция; --- угнетение

В задней доле гипофиза гормоны не вырабатываются.

Сюда поступают гормоны, которые образуются в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамической области (рис. 8.4).

Крупноклеточные нейроны этих ядер **гипоталамуса** способны синтезировать вещества **белковой природы** — нейросекрет, который транспортируется по аксонам нейронов этих ядер (по гипоталамо-гипофизарному тракту) в заднюю долю гипофиза. В нервных клетках паравентрикулярного ядра преимущественно образуется гормон *окситоцин*, а в нейронах супраоптического ядра — *вазопрессин* (антидиуретический гормон, АДГ). Эти гормоны образуются в неактивном состоянии и накапливаются в клетках задней доли гипофиза — питуицитах, где прогормоны превращаются в активную форму.

1. **Вазопрессин.** Его главная роль связана со способностью усиливать реабсорбцию воды в собирательных трубках почек — антидиуретическое действие гормона; сосудосуживающее влияние на сосуды выражено слабо. Уменьшение образования вазопрессина — причина несахарного диабета (несахарного мочеизнурения). При этом заболевании выделяется большое количество мочи — до 15 л в сутки, в которой не содержится глюкозы (в отличие от заболевания сахарным диабетом). Обезвоживание организма сопровождается сильной жаждой.

2. **Окситоцин** усиливает сокращение матки, особенно если она предварительно находилась под действием эстрогенов. Во время беременности окситоцин не влияет на матку, так как под влиянием гормона желтого тела прогестерона она становится нечув-

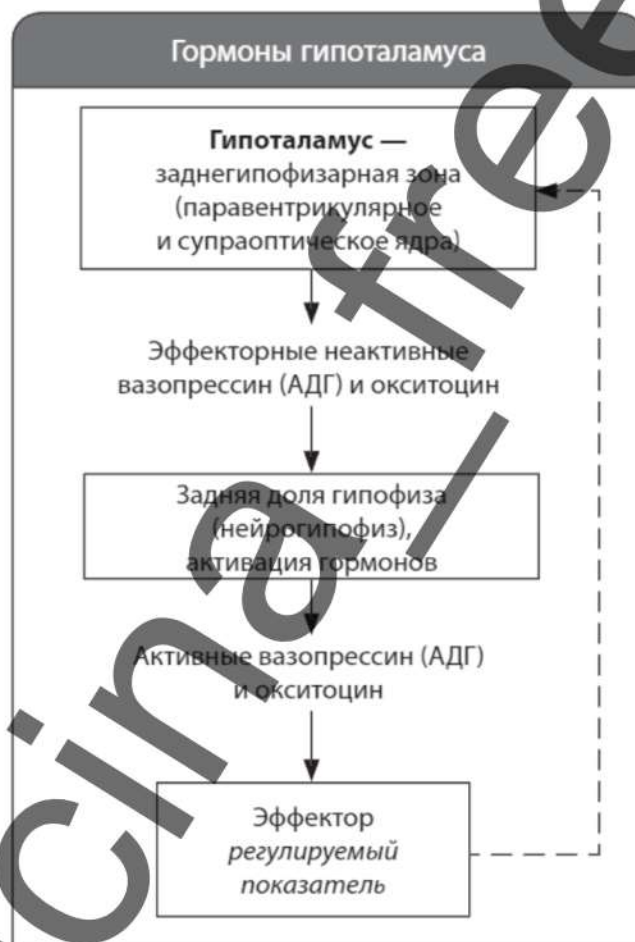


Рис. 8.4. Регуляторные взаимодействия задней зоны гипоталамуса и нейрогипофиза по выработке и активации гормонов и регуляции функций организма:

—> стимуляция; - - -> угнетение

ствительной к окситоцину. Выведение окситоцина из задней доли гипофиза осуществляется рефлексорно (акт сосания, механическое раздражение шейки матки). Под влиянием окситоцина усиливается выделение молока, но не секреции, которая контролируется пролактином передней доли гипофиза.

8.3. Щитовидная железа

Гормоны щитовидной железы делят на две группы: йодированные гормоны — *тироксин* (*тетрайодтиронин* 95%, *трийодтиронин* 5%) и нейодированный гормон — *тиреокальцитонин* (*кальцитонин*).

Функции йодированных гормонов щитовидной железы

Основная (общая) функция — обеспечение роста и созревания организма в целом (нервной системы, костей, мышц, внутренних органов, половых желез). Это осуществляется посредством синергичного взаимодействия тироксина с соматотропным гормоном (СТГ).

Рост и созревание детского организма происходит с помощью активации обмена веществ и энергии посредством стимуляции синтеза ферментов организма тироксином, ведущему к преобладанию анаболизма над диссимиляцией (увеличивает синтез белков, жиров, углеводов). Необходимо отметить, что при этом увеличивается и расход белков, жиров, углеводов и витаминов. Повышенный расход энергии реализуется увеличением количества, величины и активности митохондрий.

Повышенный расход питательных веществ компенсируется увеличением потребления пищи. Дело в том, что тироксин увеличивает у детей аппетит, стимулирует моторику ЖКТ и выработку пищеварительных соков, что ускоряет переваривание пищи, всасывание питательных веществ в кровь и более интенсивное использование их молодыми клетками организма.

Частные эффекты действия тироксина на растущий организм

- Усиление выработки гормонов другими железами внутренней секреции (например, СТГ, половых гормонов).
- Стимуляция развития кровеносных сосудов мозга, что способствует активации деятельности ЦНС.
- Повышение работы Na/K-насоса, что требуется для поддержания

нужной организму величины потенциала покоя возбудимых клеток. Известно, что у детей повышена проницаемость клеточных мембран, а поэтому увеличена утечка ионов.

- Повышение частоты и силы сердечных сокращений, что обеспечивает растущий организм питательными веществами и кислородом на должном уровне. Это реализуется активацией симпатической нервной системы и β -адренорецепторов.
- Увеличение частоты и глубины дыхания, обеспечивающих высокую потребность растущего организма в кислороде в связи с высоким уровнем метаболизма.
- Увеличение силы сокращений мышц, что улучшает двигательную активность ребенка.
- Тироксин снижает способность крови к свертыванию и повышает ее фибринолитическую активность.

При недостаточности функции щитовидной железы (гипотиреоз) в детском возрасте замедляется рост, возникает кретинизм и микседема (отек слизистой), у взрослых снижается работоспособность. В некоторых местностях в воде отмечается недостаток йода. Это приводит к снижению функции щитовидной железы со значительным компенсаторным разрастанием ее ткани, образующим так называемый эндемический зоб.

При повышении функциональной активности щитовидной железы у взрослых (гипертиреоз) возникает тиреотоксикоз (базедова болезнь). У пациентов наблюдается тревожность, раздражительность, высокая утомляемость вследствие распада белка, мышечный тремор, потливость и другие симптомы, свидетельствующие о нарушении

функции ЦНС, у мужчин наблюдается импотенция, у женщин и мужчин — утрата либидо. Резко возрастает (на 60–100%) обмен веществ (с преобладанием катаболических процессов), в результате чего может развиваться исхудание. Увеличиваются ЧСС (тахикардия), частота и глубина дыхания (в связи с выросшей потребностью в кислороде), снижается способность крови к свертыванию (вследствие уменьшения синтеза факторов свертывания и увеличения синтеза антикоагулянтов), повышается ее фибринолитическая способность, снижается адгезивная и агрегатная активность тромбоцитов.

Регуляция образования йодированных гормонов

1. *Гипоталамус посредством либерины и тиреотропина гипофиза стимулирует образование гормонов в щитовидной железе (см. рис. 8.2).*

2. *Симпатический нерв (идет от средних шейных симпатических ганглиев) стимулирует, а блуждающий нерв угнетает гормонообразовательную функцию железы.*

3. *Ретикулярная формация стимулирует функцию щитовидной железы за счет усиления выработки тиреолиберины.*

4. *Малые дозы йода стимулируют образование гормонов за счет усиления функции фолликулов железы. Большие дозы йода, напротив, тормозят процессы гормонообразования, особенно когда функция железы повышена.*

Физиологическое значение тиреокальцитонина. Тиреокальцитонин образуется парафолликулярными клетками щитовидной железы, которые расположены вне ее железистых фолликулов. Под влиянием тиреокальцитонина снижается уровень кальция и

фосфатов в крови, так как кальцитонин тормозит выведение ионов кальция из костной ткани и увеличивает его отложение в ней. Кроме того, тиреокальцитонин снижает канальцевую реабсорбцию ионов кальция и фосфата в почке, что увеличивает выделение их с мочой.

Тиреокальцитонин активирует кальциевый насос клеточных мембран, что способствует выходу ионов кальция из клетки.

Ключевую роль в регуляции секреции тиреокальцитонина играет уровень ионов кальция в крови: повышение его концентрации быстро приводит к увеличению секреции тиреокальцитонина и снижению содержания кальция в крови.

При снижении содержания уровня кальция в крови развиваются противоположные процессы. Это способствует поддержанию концентрации ионов кальция в крови на оптимальном уровне (2,25–2,75 ммоль/л или 9–11 мг%). Способствуют секреции тиреокальцитонина некоторые биологически активные вещества: *гастрин, глюкагон, холецистокинин*. Активация β -адренорецепторов повышает, а α -адренорецепторов угнетает секрецию тиреокальцитонина.

8.4. Паращитовидные железы. Кальцитриол. Эпифиз. Вилочковая железа

Паращитовидные железы вырабатывают паратгормон (паратирин).

Паратгормон выводится в кровь в виде прогормона, превращение кото-

рого в гормон происходит в комплексе Гольджи клеток органов-мишеней в течение 15–30 мин.

Паратгормон регулирует обмен кальция в организме и вместе тиреокальцитонином поддерживает постоянство его уровня в крови. Под влиянием паратгормона наблюдается усиление активности остеокластов, что приводит к высвобождению ионов кальция (с помощью активации аденилатциклазы) и фосфата из минерального вещества, образующего кость (гидроксиапатита), и поступлению их в кровь.

Кроме того, он усиливает реабсорбцию ионов кальция в почке и всасывание ионов кальция и фосфата из кишечника, способствуя таким образом повышению уровня кальция в крови — противоположное влиянию кальцитонина.

Регуляция. Если в крови концентрация ионов кальция нарастает, то секреция паратирина снижается. При уменьшении уровня кальция в крови происходит повышение гормонообразовательной функции паращитовидных желез — принцип отрицательной обратной связи.

Кальцитриол — производное витамина D₃. В печени образуется кальцидиол, который в почках превращается в кальцитриол под влиянием паратгормона. В тонкой кишке гормон стимулирует всасывание Ca²⁺ и фосфатов, в костях — мобилизацию Ca²⁺. Таким образом, паратгормон и витамин D₃ служат синергистами в отношении мобилизации Ca²⁺ из костей и повышения его концентрации в крови.

Эпифиз (шишковидная железа) расположен между верхним двухолмием. Из ткани эпифиза выделен мелатонин, обладающий свойствами гормонов.

Мелатонин принимает участие в регуляции пигментного обмена — обесцвечивает меланофоры, т.е. механизм его действия прямо противоположен влиянию на пигментный обмен гормона аденогипофиза альфа-меланоцитстимулирующего гормона (α-MCI). Мелатонин тормозит также развитие половых функций у молодого организма и угнетает действие гонадотропных гормонов у взрослого. Это обусловлено прямым действием мелатонина на гипоталамус, где он блокирует высвобождение люлиберина, и на переднюю долю гипофиза, где он уменьшает влияние люлиберина на высвобождение лютотропина.

■ **Вилочковая железа** (тимус) образует несколько гормонов: *тимозин, гомотаимический тимусный гормон, тимопоэтин I, тимопоэтин II и тимусный гуморальный фактор*. Все они — полипептиды. Гормоны вилочковой железы стимулируют образование антител на чужеродный белок.

Тимус контролирует развитие и распределение лимфоцитов, участвующих в иммунных реакциях. Недифференцированные стволовые клетки, которые образуются в костном мозге, выходят в кровотоки и поступают в тимус, где они размножаются и дифференцируются в лимфоциты тимусного происхождения (Т-лимфоциты). Полагают, что именно эти лимфоциты ответственны за развитие клеточного иммунитета. Т-лимфоциты составляют большую часть циркулирующих в крови лимфоцитов (60–80%).

Секреция гормонов тимуса регулируется системой гипоталамус — передняя доля гипофиза. *Соматотропин* (гормон роста) способствует поступлению гормонов вилочковой железы в кровь.

После наступления полового созревания тимус останавливается в развитии и *начинает атрофироваться*. В связи с этим полагают, что железа стимулирует рост организма и тормозит развитие половой системы.

8.5. Поджелудочная железа

Морфологическим субстратом эндокринной функции поджелудочной железы служат островки Лангерганса, разбросанные среди ацинозной ткани железы.

Островки Лангерганса состоят из *альфа- (α), бета- (β), дельта- (δ), РР- и G-клеток*.

В β-клетках образуется *инсулин*, в α-клетках — *глюкагон*, в δ-клетках — *соматостатин*. РР-клетки образуют в небольшом количестве панкреатический полипептид — антагонист холецистокинина. G-клетки вырабатывают *гастрин*.

Функции инсулина. Инсулин участвует в регуляции углеводного обмена. Он увеличивает число переносчиков в клеточных мембранах для глюкозы. В связи с этим происходит усиленное проникновение глюкозы внутрь клеток, где осуществляется ее усвоение. Мембраны нейронов мозга проницаемы для глюкозы и без участия инсулина.

Под действием инсулина происходит уменьшение концентрации глюкозы в крови (норма $5 \pm 0,5$ ммоль/л) вследствие превращения глюкозы в гликоген в печени и мышцах.

Инсулин стимулирует синтез белка из аминокислот и транспорт их в клетки, задерживает катаболизм белков и превращение их в глюкозу.

Инсулин способствует образованию высших жирных кислот из продуктов углеводного обмена, а также тормозит мобилизацию жира из жировой ткани.

Регуляция секреции инсулина.

Фактором, включающим регуляторные механизмы секреции инсулина, служит уровень глюкозы в крови — гипергликемия стимулирует секрецию инсулина, гипогликемия тормозит, варианты реализации этих влияний различны.

■ Главным из них является непосредственное действие глюкозы на β-клетки островков Лангерганса (рис. 8.5). Полагают, что глюкоза взаимодействует с особым рецептором на мембране β-клеток (глюкорепцептором), и в итоге в них усиливаются синтез и высвобождение инсулина в кровяной ток.

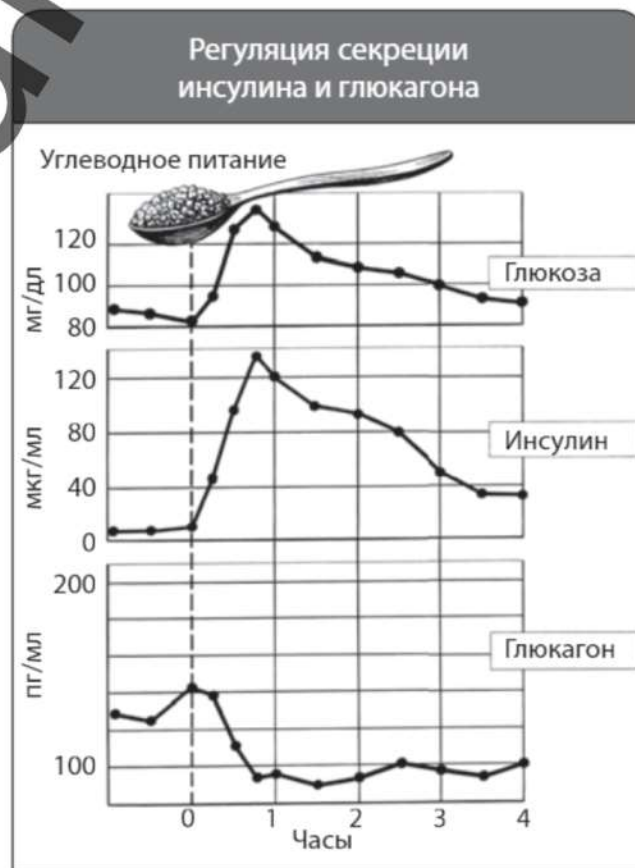


Рис. 8.5. Секреция инсулина и глюкагона после приема глюкозы

- Усиливают секрецию инсулина также свободные жирные кислоты, аминокислоты (например, *аргинин*, *лизин*), гастроинтестинальные гормоны (*гастрин*, *секретин*, *холецистокинин* (*панкреозимин*)), *глюкагон*, *СТГ*.
- Нервные влияния: *симпатическая нервная система* с помощью α -адренорецепторов тормозит секрецию инсулина, *парасимпатическая* — с помощью М-холинорецепторов стимулирует.

При увеличении концентрации глюкозы в крови происходит повышение активности нервных клеток паравентрикулярного ядра. Возникшие в нейронах импульсы передаются к дорсальным ядрам блуждающего нерва, а по его волокнам — к β -клеткам островков Лангерганса, и в них усиливаются

образование и секреция инсулина, под влиянием которого снижается уровень глюкозы в крови. При снижении количества глюкозы в крови ниже нормы возникают противоположные реакции.

Нервный механизм запускается и рефлекторно.

Так, при повышении уровня глюкозы в крови возбуждаются хеморецепторы каротидного синуса, и как результат происходит рефлекторный выброс инсулина в кровоток, и уровень глюкозы в крови восстанавливается.

Функции глюкагона. Глюкагон является антагонистом инсулина. Под влиянием глюкагона происходит расщепление гликогена в печени

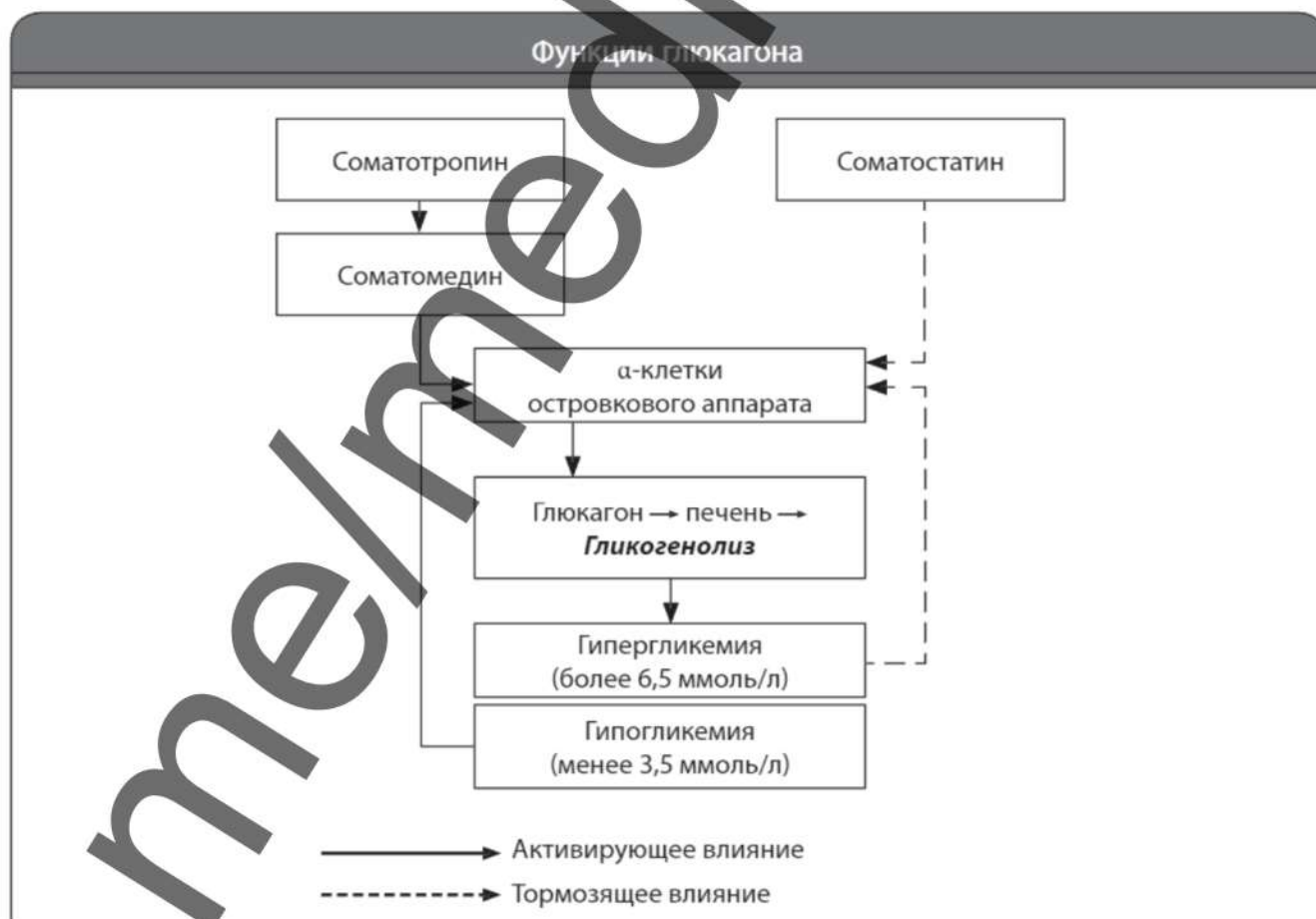


Рис. 8.6. Регуляция секреции глюкагона

до глюкозы (гликогенолиз), концентрация глюкозы в крови повышается. Гликогенолиз возрастает с помощью увеличения активности фермента аденилатциклазы и концентрации внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) (рис. 8.6).

Глюкагон усиливает также глюконеогенез, превращая аминокислоты в глюкозу. Кроме того, глюкагон стимулирует расщепление жира в жировой ткани, термогенез, секрецию желчи.

При повышении содержания глюкозы в крови происходит торможение образования и секреции глюкагона, при понижении — увеличение. Гормон роста соматотропин посредством соматомедина повышает активность α -клеток, и они больше продуцируют гормона.

Недостаточность внутрисекреторной функции поджелудочной железы, сопровождающаяся уменьшением секреции инсулина, приводит к заболеванию, которое получило название сахарного диабета, или сахарного мочеизнурения.

Таким образом, только инсулин снижает уровень глюкозы в крови, а глюкагон, катехоламины, глюкокортикоиды, тироксин и гормон роста увеличивают.

Соматостатин тормозит образование и секрецию глюкагона, инсулина, моторику и секрецию ЖКТ.

8.6. Гормоны надпочечников

Корковый слой надпочечников состоит из трех зон — клубочковой, пучковой и сетчатой. Мозговой слой надпочечников состоит из хромоаффинной ткани, в которой имеются два вида

хромоаффинных клеток, образующих адреналин (основной гормон) и норадреналин — предшественник адреналина. Мозговой слой надпочечников представляет собой видоизмененный симпатический ганглий. Хромоаффинные клетки встречаются в аорте, в области бифуркации сонных артерий, в симпатических ганглиях. Совокупность хромоаффинных клеток — часть эндокринной системы организма. Жизненно необходим корковый слой надпочечников. Надпочечники расположены в забрюшинном пространстве.

Гормоны коркового слоя надпочечников

Выделяют три группы гормонов:

- 1) глюкокортикоиды — гидрокортизон, кортизон и кортикостерон;
- 2) минералокортикоиды — альдостерон, дезоксикортикостерон;
- 3) половые гормоны — андрогены, эстрогены, прогестерон.

Все они — стероиды, образуются из холестерина: минералокортикоиды — в клубочковой зоне; глюкокортикоиды — в пучковой, половые гормоны — в сетчатой зоне.

Физиологическое значение глюкокортикоидов

- Они усиливают процесс образования глюкозы из белков (глюконеогенез), повышают отложение гликогена в печени. Глюкокортикоиды стимулируют эритропоэз, служат антагонистами инсулина в регуляции углеводного обмена: тормозят утилизацию глюкозы в тканях и при передозировке могут привести к повышению концентрации глюкозы в крови (гипергликемии) и появлению ее в моче (глюкозурии).

- *Глюкокортикоиды оказывают катаболическое влияние на белковый обмен* — вызывают распад тканевого белка и задерживают формирование грануляций и последующее образование рубца, что отрицательно сказывается на заживлении ран.
- Они угнетают развитие воспалительных процессов, понижая проницаемость стенки сосуда за счет снижения активности фермента гиалуронидазы и тормозя высвобождение арахидоновой кислоты из клеточных фосфолипидов. В результате ограничивается образование тканевых гормонов простагландинов, стимулирующих воспалительный процесс.
- *Гидрокортизон тормозит функцию иммунной системы* — подавляют продукцию лейкоцитов (особенно Т-лимфоцитов), синтез антител и взаимодействие с чужеродными белками (антигенами).

Главным минералокортикоидом является альдостерон (он составляет 90%).

Физиологическое значение альдостерона

- Под влиянием этого гормона усиливается обратное всасывание ионов натрия в почечных канальцах и уменьшается обратное всасывание ионов калия. В итоге этого понижается выделение натрия с мочой и увеличивается выведение калия, что приводит к повышению концентрации ионов натрия в крови и тканевой жидкости и способствует повышению АД.
- Альдостерон способствует проявлению воспалительных реакций, что связано с его способностью повышать проницаемость капилляров и серозных оболочек. Он усиливает иммунные реакции.

- Альдостерон обладает способностью увеличивать тонус гладких мышц сосудистой стенки, в результате чего происходит повышение АД. При недостатке альдостерона, обусловленном снижением функции коры надпочечников, наблюдается ряд изменений, в том числе и гипотония.

При недостаточности функции коры надпочечников возникает (вследствие понижения продукции кортизола и альдостерона) заболевание, получившее название *бронзовая болезнь* (*аддисонова болезнь*).

Ранние признаки этого заболевания — бронзовая окраска кожи, особенно на руках, шее, лице; повышенная утомляемость при физической и умственной работе; потеря аппетита, появление тошноты, рвоты. Больной становится чувствительным к холоду и болевым раздражителям, более восприимчивым к инфекциям.

При повышенной функции коры надпочечников, что чаще всего связано с наличием в ней опухоли, происходит не только увеличение образования гормонов, но и отмечается преобладание синтеза половых гормонов над глюкокортикоидами и минералокортикоидами, поэтому у таких больных начинают резко изменяться вторичные половые признаки. Например, у женщин могут появляться вторичные мужские половые признаки: борода, грубый мужской голос, полное прекращение менструации.

Регуляция образования кортикоидов. Выработка глюкокортикоидов стимулируется с помощью АКТГ (см. рис. 8.2). Адреналин усиливает образование глюкокортикоидов. Количество альдостерона в крови определяется

содержанием в организме Na^+ и воды. В частности, снижение Na^+ в крови стимулирует выработку альдостерона, повышение — тормозит. Калий оказывает противоположное влияние, что ведет к нормализации содержания Na^+ и K^+ в организме. *Тормозит секрецию альдостерона* увеличение объема тканевой жидкости и плазмы крови, что ведет к увеличению выделения Na^+ и воды с мочой и нормализации объема жидкости в организме, т.е. наблюдается, как и в других регуляторных процессах, обратная отрицательная связь.

Физиологическое значение половых гормонов коры надпочечников. Эти гормоны имеют большое значение в росте и развитии половых органов в детском возрасте, т.е. когда внутрисекреторная функция половых желез еще незначительна. Половые гормоны коры надпочечников обуславливают развитие вторичных половых признаков. Они оказывают также анаболическое действие на белковый обмен: синтез белка в организме повышается за счет увеличенного включения в его молекулу аминокислот.

Гормоны мозгового слоя надпочечников (катехоламины)

Основной гормон *мозгового слоя* — *адреналин*. Вторым гормоном является предшественник адреналина в процессе его биосинтеза — *норадреналин*. Образование адреналина и норадреналина осуществляется в хромаффинных клетках из аминокислоты тирозина. В тканях адреналин быстро разрушается под действием фермента *моноаминоксидазы*. Адреналин поступает из надпочечников в кровь постоянно. При некоторых состояниях

организма (кровопотеря, охлаждение, гипогликемия, мышечная деятельность, эмоции — боль, страх, ярость) увеличиваются образование и высвобождение гормона в сосудистое русло.

Физиологические эффекты адреналина. Он ускоряет расщепление гликогена в печени и мышцах, в результате чего повышается содержание глюкозы в крови; расслабляет бронхиальные мышцы, расширяя тем самым просвет бронхов и бронхиол; угнетает моторную функцию ЖКТ и повышает тонус его сфинктеров; увеличивает частоту и силу сердечных сокращений; регулирует тонус кровеносных сосудов; усиливает работоспособность скелетных мышц за счет адаптационно-трофического влияния. Физиологические эффекты действия адреналина и норадреналина опосредуются α - и β -адренорецепторами клеточных мембран органов-мишеней.

Регуляция выработки адреналина. Возбуждение *чревного нерва* ведет к выходу адреналина и норадреналина из мозгового слоя надпочечников в кровь с помощью N-холинорецепторов. Легко вырабатываются условные рефлексy на выброс адреналина в сосудистое русло. Выведение адреналина из мозгового слоя надпочечников может происходить рефлекторно (например, при мышечной работе, охлаждении и при других воздействиях на организм). При гипогликемическом состоянии организма происходит рефлекторный выброс адреналина из хромаффинных клеток адреналовой системы.

8.7. Гормоны половых желез

Половые железы (семенники у мужчин и яичники у женщин) относят к железам со смешанной функцией.

В этих железах образуются мужские и женские половые клетки (сперматозоиды и яйцеклетки) и секретируются мужские и женские половые гормоны.

Функция половых гормонов. Развитие половых желез и поступление из них в кровь половых гормонов определяет *половое созревание организма*. Половое созревание у человека происходит в возрасте 11–16 лет. Оно характеризуется полным развитием первичных и появлением вторичных половых признаков.

К первичным половым признакам относят половые железы (семенники, яичники) и половые органы (половой член, предстательная железа, влагалище, матка, яйцеводы).

У мужчин вторичными половыми признаками считаются волосяной покров на лице и теле, низкий тембр голоса; у женщин — молочные железы и появление особенностей телосложения.

Удаление половых желез у растущего организма приводит к нарушениям развития половых органов и вторичных признаков. Если кастрация проведена в зрелом возрасте, то происходит обратное развитие первичных половых признаков, хотя половое влечение к противоположному полу сохраняется.

Функции мужских половых гормонов (андрогенов). Они необходимы для нормального созревания мужских половых клеток — сперматозоидов. При отсутствии гормонов не образуются подвижные зрелые сперматозоиды. Кроме того, андрогены способствуют более длительному сохранению двигательной активности мужских половых клеток. Андрогены нужны также для проявления полово-

го инстинкта и осуществления связанных с ним поведенческих реакций.

Андрогены увеличивают образование белка в разных тканях, особенно в мышцах, уменьшают содержание жира в организме, повышают основной обмен веществ.

Образование мужских половых гормонов происходит в особых клетках семенников, которые получили название интерстициальных. В настоящее время установлено наличие в семенниках двух андрогенов — *тестостерона* и *андростерона*.

Образование женских половых гормонов (эстрогенов) происходит в фолликулах яичника. Синтез эстрогенов осуществляется оболочкой фолликула. В желтом теле яичника, которое развивается на месте лопнувшего фолликула, вырабатываются прогестины, в частности гормон прогестерон.

Функции женских половых гормонов. Эстрогены стимулируют рост яйцеводов, матки, влагалища, вызывают разрастание внутреннего слоя матки — эндометрия, способствуют развитию вторичных женских половых признаков и проявлению половых рефлексов. Кроме того, эстрогены вызывают усиление и учащение сокращений мышцы матки, повышают чувствительность матки к гормону задней доли гипофиза — окситоцину и рост молочных желез.

Физиологическое значение прогестерона состоит в том, что он обеспечивает нормальное протекание беременности. Под его воздействием эндометрий переходит в секреторную фазу. Это создает благоприятные условия для имплантации оплодотворенной яйцеклетки в эндометрий.

Прогестерон способствует также развитию вокруг имплантированной яйцеклетки так называемой децидуальной ткани.

Прогестерон поддерживает нормальное течение беременности также за счет того, что он тормозит сокращение мышц беременной матки. Кроме того, прогестерон уменьшает чувствительность матки к окситоцину.

Прогестерон также обладает способностью тормозить созревание и овуляцию фолликулов за счет угнетения образования гормона лютропина в передней доле гипофиза.

Регуляция выработки половых гормонов находится под контролем гонадотропинов *аденогипофиза* и зависит от циклических изменений в организме женщин. При этом *фоллитропин* оказывает вспомогательный эффект, готовя секреторные структуры к действию лютропина и стимулируя ферменты биосинтеза половых гормонов. Главный стимулятор образования и секреции половых гормонов (эстрогенов и прогестерона в яичниках, андрогенов в семенниках) — лютропин (см. рис. 8.2). Противоположное действие на функции половых желез оказывает гормон эпифиза мелатонин, который тормозит деятельность половых желез. При сильных эмоциях (испуг, тяжелое горе) может произойти нарушение полового цикла или даже его прекращение (эмоциональная аменорея).

Плацента и ее гормоны. Плацента — уникальное образование, которое осуществляет связь материнского организма с плодом, будучи одновременно легкими, кишечником, печенью, почками и эндокринной железой для плода.

Плацента образует *две группы гормонов* — белковые и стероидные. Белковые гормоны — *хорионический гонадотропин (ХГ)*, *плацентарный лактогенный гормон (ПЛГ)* и *релаксин*. К стероидным гормонам плаценты относят *прогестерон и эстрогены*.

Хорионический гонадотропин образуется специальными клетками плаценты в больших количествах в первой четверти беременности. Его физиологическая роль сходна с эффектом лютропина передней доли гипофиза. *Плацентарный лактогенный гормон* начинает секретироваться у женщин с 6-й недели беременности. Физиологическое значение этого гормона сходно с пролактином передней доли гипофиза. *Релаксин* усиленно секретируется на поздних стадиях беременности. Он расслабляет связки лонного сочленения и других тазовых костей, снижает тонус и сократимость матки, т.е. подготавливает организм женщины к родовому акту.

8.8. Физиологические основы планирования семьи

Планирование семьи включает комплекс социальных, медицинских и юридических мероприятий, проводимых в целях рождения желанных детей, регулирования интервалов между беременностями, контроля времени деторождения. Согласно определению ВОЗ, «планирование семьи — это обеспечение контроля репродуктивной функции для рождения здоровых и желанных детей». Регулирование рождаемости — одна из важных задач каждого государства, так как обеспечивает нормальные условия существования будущих поколений.

В разделе 8.8 представлена только физиологическая часть этих вопросов.

Подготовка к желанной беременности — главный момент в планировании семьи. Такая подготовка должна быть основана на физиологических критериях здорового образа жизни. Супругам за 2 мес. до планируемой беременности следует полностью отказаться от вредных привычек (курение, алкоголь, наркотики).

Благоприятный возраст матери составляет 19–35 лет. Интервал между родами должен быть не менее 2 лет и желательно не более 5 лет. Зачатие допустимо не менее чем через

2 мес. после перенесенного супругами острого инфекционного заболевания. Целесообразно зачатие планировать осенью и зимой (снижается процент спонтанных мутаций и риск иммунного конфликта).

У женщин, страдающих хроническими заболеваниями, беременность допустима в зависимости от заболевания лишь при отсутствии обострений не менее 1 года.

Беременность работникам, подвергающимся воздействию неблагоприятных факторов, можно рекомендовать не менее чем через один год после работы на вредном производстве.

ГЛАВА 9

СИСТЕМА КРОВИ

9.1. Кровь как внутренняя среда организма	211	9.5. Системы групп крови	221
9.2. Физиология эритроцитов	214	9.6. Система гемостаза, противосвертывания и фибринолиза (система ГПФ)	223
9.3. Физиология лейкоцитов	217		
9.4. Свойства и функции тромбоцитов	220		

Система крови — это совокупность органов кроветворения, периферической крови и органов кроверазрушения.

Г.Ф. Ланг

9.1. Кровь как внутренняя среда организма

Внутренняя среда организма — это совокупность жидкостей организма, включающая кровь, лимфу, тканевую и цереброспинальную жидкости.

Из нее ткани получают все необходимые вещества для своей жизнедеятельности и отдают в нее продукты обмена веществ (метаболиты).

Структурно-функциональная характеристика крови

Кровь — это жидкая ткань организма.

Состоит из форменных элементов ($40 \pm 5\%$) — эритроцитов, лейкоцитов,

тромбоцитов и из плазмы (жидкая часть крови, $55 \pm 5\%$). Процент форменных элементов называют гематокритным числом (в норме составляет 40–45), которое определяют с помощью прибора «гематокрита».

Количество крови в организме человека составляет 5–9% от массы тела (4,5–6,0 л у человека массой тела 65–70 кг). В состоянии покоя до 45–50% всего количества крови находится в *кровеных депо* (селезенке, подкожном сосудистом сплетении, печени и легких). В селезенке кровь может быть почти полностью выключена из циркуляции, а в сосудистом сплетении кожи и печени она циркулирует в 10–20 раз медленнее, чем в других сосудах организма.

Функции крови:

1) *транспортная* — разносит по организму различные вещества. За счет

этого выполняются следующие функции: а) дыхательная, б) питательная, в) экскреторная, г) регуляторная — вследствие переноса БАВ, д) участие в процессах терморегуляции (см. разд. 14.4);

- 2) защитная (см. разд. 9.3);
- 3) стабилизирует рН внутренней среды организма (см. разд. 9.1, ниже).

Система крови — составная часть иммунной системы организма. Иммуни́тет (*immunitas* — свобода от чего-либо) — совокупность свойств и механизмов, обеспечивающих постоянство состава организма и его защиты от инфекционных и других чужеродных для него агентов. Система крови обеспечивает защиту организма не только от микроорганизмов, вирусов и экзогенных чужеродных веществ, но и от чужеродных веществ и клеток эндогенного (мутагенного) происхождения.

Состав плазмы и значение ее элементов (рис. 9.1). Плазма на 90% состоит из воды, содержит около 1% неорганических и около 9% органических веществ.

Неорганические вещества плазмы включают минеральные соли. Они создают осмотическое давление, участвуют в стабилизации рН крови, в процессе свертывания крови, в создании электрических зарядов клеток, в транспорте воды — вода движется в сторону более высокого осмотического давления.

Органические вещества плазмы. **Белки** (67–75 г/л), среди них альбумины — 37–41 г/л, глобулины — 30–34 г/л, фибриноген — 3,0–3,3 г/л. **Альбумины** образуются в печени и в костном мозге, их содержание относительно других видов белков составляет 50–60%. Они играют главную роль в создании онкотического давления крови. **Глобулины.** Их содержание



Рис. 9.1. Плазма — жидкая часть крови. Она составляет примерно 55% всего объема. В плазме во взвешенном состоянии находятся форменные компоненты крови

составляет 35–40% от общего количества белков плазмы крови. Главной функцией глобулинов является защитная — образование иммунных антител.

Значение белков плазмы крови:

- 1) участвуют в процессе свертывания крови (фибриноген и другие плазменные факторы свертывания крови);
- 2) создают коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление (25–30 мм рт. ст.);
- 3) стабилизируют pH крови (белковый буфер);
- 4) участвуют в реакциях иммунной системы;
- 5) участвуют в создании вязкости крови;
- 6) выполняют транспортную функцию.

Азотсодержащие вещества, не являющиеся белками — это промежуточные продукты обмена белка (мочевина, аминокислоты, мочевиная кислота). Они формируют *остаточный азот*, содержание которого составляет 14,3–28,6 ммоль/л.

Безазотистые органические вещества: глюкоза (4,5–5,5 ммоль/л), липиды (фосфолипиды, жирные кислоты, лецитин, холестерин), молочная и пировиноградная кислоты. Содержание липидов в крови колеблется в довольно широких пределах и зависит от состава пищи. Общее содержание холестерина составляет 3,5–5,2 ммоль/л. Молочная кислота — продукт расщепления углеводов.

Биологически активные вещества (гормоны, ферменты, витамины) — белки.

Физико-химические свойства крови. Кровь обладает свойствами трех типов растворов: 1) электролитов, 2) суспензии, 3) коллоидов.

Суспензионные и коллоидные свойства крови зависят от количества белков и от соотношения их различных фракций (альбумины, глобулины). Белки и форменные элементы крови находятся во взвешенном состоянии (лат. *suspensio* — подвешивание), поскольку они и эндотелий капилляров имеют отрицательный заряд снаружи и отталкиваются друг от друга. Электролитные свойства крови обусловлены содержанием в ней разнообразных солей, создающих осмотическое давление крови, небольшую часть которого создают и белки.

Осмотическое давление плазмы крови в норме составляет $7 \pm 0,6$ атм — это фактор, участвующий в транспорте веществ в организме (см. разд. 1.4), в формировании тургора клеток. Раствор, имеющий осмотическое давление, одинаковое с таковым крови, называется *изотоническим* (0,9% раствор натрия хлорида). Раствор, осмотическое давление которого выше осмотического давления крови, называется *гипертоническим*, раствор с более низким давлением — *гипотоническим*. *Тоничность раствора* — это степень насыщенности его различными частицами.

Кислотно-основное состояние (КОС) организма характеризует pH крови (7,35–7,45). Этот показатель определяет активность ферментов (скорость метаболических реакций), образование и диссоциацию оксигемоглобина. Сдвиг pH крови даже на 0,1 за указанные границы ведет к нарушению функции клеток; сдвиг на 0,3 может вызвать коматозное состояние, а на 0,4 — несовместим с жизнью. Постоянство pH организма регулируется выделительной системой

(см. разд. 15.4), стабилизируется буферными системами плазмы крови, которые способны соединяться с ионами H^+ или OH^- , образуя в организме. Основные буферные системы крови — бикарбонатный ($NaHCO_3/H_2CO_3$), фосфатный (Na_2HPO_4/NaH_2PO_4) и белковый. В эритроцитах действует гемоглиновый буфер (HHb/HbO_2) (ион H^+ связывается Hb).

Далее рассмотрим функции форменных элементов крови.

9.2. Физиология эритроцитов

Количество эритроцитов у мужчин колеблется в пределах $(4,5-5,5) \times 10^{12}/л$, у женщин — $(3,7-4,7) \times 10^{12}/л$.

Количественные изменения эритроцитов могут носить физиологический, компенсаторный или патологический характер и проявляться

в виде увеличения (эритроцитоз) или уменьшения (эритропения) количества эритроцитов в периферической крови. В крови циркулируют также *ретикулоциты* (1–2%) — молодые клетки. По их количеству судят об интенсивности эритропоэза, компенсаторно-приспособительных реакциях в условиях нормы и патологии. Продолжительность жизни эритроцитов — 120 дней.

Особенности строения. В зависимости от размера эритроцита различают *нормоциты*, *микроциты* и *макроциты*. Около 85% всех эритроцитов составляют дискоциты, имеющие форму двояковогнутого диска (рис. 9.2). При такой форме эритроцитов значительно увеличивается их диффузионная поверхность и скорость обмена O_2 и CO_2 . Остальные 15% составляют эритроциты, имеющие разную форму, размеры и отростки на поверхности клетки.

Для эритроцитов характерны отсутствие ядра, гомогенная цитоплазма и наличие в ней гемоглобина.

Зрелые эритроциты



Рис. 9.2. Около 85% всех эритроцитов составляют дискоциты, имеющие форму двояковогнутого диска

В структуре эритроцитов различают строу (цитоскелет), которая состоит из остова клетки, и мембраны. Помимо белка спектрина в мембране и цитоскелете эритроцитов обнаружены рецепторные белки — гликопротеины, каталитические белки — ферменты. В отличие от мембран всех других клеток организма мембрана эритроцитов легко проницаема для анионов HCO_3^- , Cl^- , а также для O_2 , CO_2 , H^+ , OH^- , в то же время мало проницаема для катионов K^+ , Na^+ .

Эритроциты содержат гемоглобин (греч. *haema* — кровь и лат. *globus* — шарик), который относится к числу важнейших дыхательных белков, осуществляющих транспорт O_2 и CO_2 .

У мужчин содержание гемоглобина в среднем составляет 130–160 г/л, у женщин — 120–140 г/л. Миоглобин — вещество, близкое по структуре гемоглобину, находится в мышцах. Дыхательная функция гемоглобина представлена в разделе 9.5.

Свойства эритроцитов определяют особенностями их строения.

Пластичность эритроцитов — это способность к обратимой деформации при прохождении через узкие извитые капилляры. Эритроциты способны удлиняться при деформации в 2–3 раза, поэтому дисковидный эритроцит легко проходит через капилляры диаметром 3 мкм. Старые, неэластичные эритроциты задерживаются в синусах селезенки и подвергаются деструкции и в конечном счете лизируются. Селезенка — кладбище эритроцитов. Деформация эритроцитов при прохождении через капилляры усиливает внутриклеточную конвекцию кислорода, дезокси- и оксигемоглобина, что способствует газообмену между эритроцитами и плазмой.

Осмотическая стойкость эритроцитов. Осмотическое давление в эритроцитах несколько выше, чем в плазме крови. Оно создается высокой внутриклеточной концентрацией белков по сравнению с плазмой крови. При помещении эритроцитов в 0,30% раствор NaCl они разрушаются (*осмотический гемолиз*). Он

обусловлен тем, что вода поступает в эритроциты до того момента, пока не разрывается мембрана, поэтому гемоглобин выходит в раствор. В умеренно гипотоническом растворе эритроциты приобретают сферическую форму вследствие входа воды в эритроцит. В гипертоническом растворе происходит сморщивание эритроцитов, что связано с выходом воды из эритроцита.

Возможен *биологический гемолиз* (переливание несовместимой группы крови, змеиный яд).

Агрегация эритроцитов — способность эритроцитов создавать в цельной крови конгломераты.

Движущаяся кровь содержит как одиночные эритроциты, так и агрегаты. Среди агрегатов имеются отдельные цепочки эритроцитов («монетные столбики») и цепочки в виде выростов. Для агрегации эритроцитов необходим фибриноген, адсорбция которого на мембране этих клеток приводит к образованию мостиков между эритроцитами. **Агрегация эритроцитов обратима:** агрегаты клеток способны деформироваться и разрушаться при движении крови.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Удельный вес эритроцитов (1,096) выше, чем плазмы крови (1,027), поэтому эритроциты в пробирке с кровью, лишенной возможности свертываться, медленно оседают на дно. СОЭ зависит от соотношения альбуминовой и глобулиновой фракций крови, т.е. от белкового коэффициента (БК). В норме БК равен 1,5–1,7. При нормальном белковом коэффициенте СОЭ составляет у мужчин 5–10 мм/ч, у женщин — 5–12 мм/ч. При воспалениях СОЭ

повышается, так как увеличивается количество белков глобулиновой фракции.

Механизм увеличения СОЭ. Молекулы белков плазмы крови имеют отрицательный заряд. Причем самый большой заряд у альбуминов (–18 усл. ед.). Их электрические заряды взаимодействуют между собой и с электрическими отрицательными зарядами мембран эритроцитов (–35 мВ), что создает отталкивающую силу. При воспалении количество глобулинов возрастает. Поскольку отрицательные заряды глобулинов меньше, суммарная отталкивающая сила уменьшается, в результате чего эритроциты быстрее оседают. Кроме того, в этих условиях легче создаются агрегаты эритроцитов. Суммарное сопротивление трению таких агрегатов меньше, чем суммарное сопротивление отдельных эритроцитов, и они быстрее оседают. При эритропении СОЭ возрастает (меньше одноименных зарядов), при эритроцитозе уменьшается (больше одноименных отрицательных зарядов — больше отталкивающая сила).

Функции эритроцитов:

- транспорт O_2 и CO_2 , а также аминокислот, пептидов, нуклеотидов и др. к различным органам и тканям, что способствует обеспечению репаративно-регенераторных процессов;
- защитная детоксицирующая функция обусловлена их способностью адсорбировать токсические продукты эндогенного, экзогенного (бактериального и небактериального) происхождения и их инактивировать;

- участие в стабилизации КОС организма за счет гемоглобина, обеспечивающего до 70% всей буферной емкости крови;
- участие в процессах свертывания крови и фибринолиза за счет адсорбции на их мембране различных ферментов этих систем.

Регуляция эритропоэза

Образование эритроцитов осуществляется в красном костном мозге грудины, тазовых и других костей; активируется гипоксическим фактором (HIF-1). Созданы препараты эритропоэтины, которые используются для лечения анемии. Эта субстанция относится к средствам допинга и запрещена для использования в спорте. Для синтеза эритроцитов необходимы железо, микроэлементы (в особенности медь, кобальт), некоторые витамины (B_{12} , фолиевая кислота, витамин С). Эритропоэз стимулирует СТГ, АКТГ, глюкокортикоиды, тироксин, андрогены, продукты разрушения эритроцитов и гипоксический фактор. Эстрогены тормозят эритропоэз.

Решающую роль в эритропоэзе играет гормон эритропоэтин. Он постоянно циркулирует в крови и стимулирует деление и созревание клеток красного ряда, созревание неделящихся клеток (нормобластов, ретикулицитов) и выход их из костного мозга в общий кровоток, синтез гемоглобина. Сам эритропоэтин синтезируется в почках (в перитубулярных интерстициальных клетках коркового слоя), а также в костном мозге и до 10% в печени в неактивном состоянии, активируется эритрогенином. Стимулятором выработки эритропоэтина служит

гипоксия, в том числе и в костном мозге (рис. 9.3).

Когда концентрация эритроцитов и гемоглобина оказывается более высокой, чем это необходимо для организма, в тканях возникает состояние относительного избытка кислорода, следствием чего является торможение выработки эритропоэтина и эритроцитов в соответствии с потребностями организма.

Таким образом, недостаток кислорода стимулирует, а избыток тормозит эритропоэз — принцип обратной отрицательной связи.

Разрушение старых эритроцитов происходит в мононуклеарной фагоцитирующей системе, представленной клетками в селезенке и печени.

9.3. Физиология лейкоцитов

Общая характеристика лейкоцитов. Количество лейкоцитов в крови составляет $(4-9) \times 10^9/\text{л}$. Лейкоциты (в отличие от эритроцитов) содержат ядра; размеры лейкоцитов 4–20 мкм (наиболее частый вариант 8–12 мкм). Продолжительность жизни гранулоцитов и моноцитов составляет 4–20 дней, лимфоцитов — 100–120 дней. Увеличение количества лейкоцитов в крови называют *лейкоцитозом*, уменьшение — *лейкопенией*. Имеется две группы лейкоцитов: *гранулоциты* (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы) и *агранулоциты* (моноциты, лимфоциты).

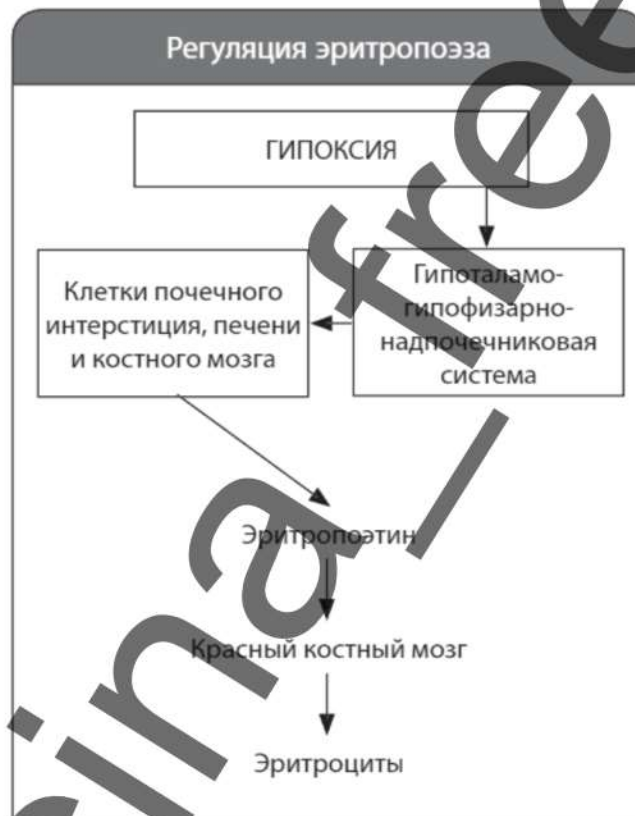


Рис. 9.3. Пути влияния гипоксии на образование эритропоэтина

Лейкограмма (лейкоцитарная формула) — это процентное отношение разных видов лейкоцитов в крови: нейтрофилы 46–78% (из них 47–72% сегментоядерные, 1–6% палочкоядерные), эозинофилы 1–5%, базофилы 0–1%, моноциты 2–10%, лимфоциты 18–40%.

Индекс регенерации (нейтрофильный индекс) — отношение молодых форм нейтрофильных лейкоцитов (миелоцитов, метамиелоцитов, палочкоядерных) к старым (сегментоядерным); в норме равен 0,065. Этот индекс позволяет судить о состоянии красного костного мозга.

Различают *сдвиг лейкограммы влево* и *вправо*. *Сдвиг влево* — следствие повышенной функции красного костного мозга и сопровождается увеличением содержания в крови молодых форм нейтрофилов. *Сдвиг вправо* — понижение функции красного костного мозга, характеризуется увеличением содержания в крови старых форм нейтрофильных лейкоцитов.

Свойства лейкоцитов: фагоцитоз, амёбовидная подвижность, миграция (*диapedез*) — способность проникать через стенку неповрежденных капилляров.

Функции лейкоцитов:

- 1) *защитная* (фагоцитоз микробов, бактерицидное и антитоксическое действие, участие в иммунных реакциях) (рис. 9.4);
- 2) *участие в процессах свертывания крови и фибринолиза*;
- 3) *регенеративная* — способствуют заживлению поврежденных тканей;
- 4) *транспортная* — лейкоциты служат носителями ряда ферментов.

Функциональные особенности гранулоцитов. Нейтрофилы. Зрелые сегментоядерные нейтрофилы находятся в синусах костного мозга в течение 3–4 дней (в кровеносном русле

6–8 ч), далее мигрируют в слизистые оболочки, ткани, где превращаются в микрофаги. Покинувшие сосудистое русло нейтрофилы в кровотоке не возвращаются и разрушаются в тканях. Часть нейтрофилов удаляется из организма через ЖКТ. В лизосомах нейтрофилов происходит гидролитическое расщепление бактерий. Лизоцим нейтрофилов оказывает *бактериостатическое* и *бактериолитическое* действие, участвует в разрушении поврежденных при воспалении тканей и клеток организма. *Интерферон* нейтрофилов — один из элементов противовирусной защиты. Нейтрофилы с помощью стимуляции кининогена активизируют контактную фазу процесса свертывания крови.

Эозинофилы. Имеют цитоплазму, подобную содержимому лизосом; в крови циркулируют около 5 ч и постепенно переходят в ткани, где и разрушаются. Основную часть энергии для своей жизнедеятельности эозинофилы получают в результате аэробного и анаэробного гликолиза. Их количество повышается при аллергических реакциях, глистных инвазиях и аутоиммунных заболеваниях. Эозинофилы инактивируют гистамин, в участке



Рис. 9.4. Механизм защитной функции системы крови

воспаления — брадикинин и ряд других БАВ. Обладают фагоцитарной активностью (микрофаги), участвуют в процессах свертывания крови и фибринолиза (они синтезируют плазминоген).

Базофилы созревают в костном мозге в течение 1,5 сут, в кровь выходят через 2–7 дней, где циркулируют около 6 ч; содержат много гистамина, гепарина, гиалуроновой кислоты. Базофилы участвуют в аллергических и воспалительных реакциях, в процессах фагоцитоза, свертывания крови и фибринолиза (в них содержатся ряд прокоагулянтных факторов, вазоактивные амины, калликреин).

Функциональные особенности агранулоцитов. Моноциты — наиболее крупные клетки (12–18 мкм) по сравнению с другими лейкоцитами, они — предшественники тканевых макрофагов, центральное звено мононуклеарно-фагоцитарной системы. После миграции в ткани макрофаги живут более месяца (по некоторым данным, несколько лет), сохраняя способность снова переходить в кровеносное русло. Для них характерно максимальное содержание лизосом, образование псевдоподий, наличие множества выростов, инвагинаций мембраны. Фагоцитарная функция обеспечивается выраженной способностью этих клеток к миграции и накоплению в очагах воспаления, регионарных лимфатических узлах, селезенке, печени. Бактерицидное действие моноцитов осуществляется за счет ферментов миелопероксидазы и каталазы, перекиси водорода, катионных белков, лактоферрина. Моноциты обеспечивают также противоопухолевый иммунитет. Выполнение

своих функций моноциты опосредуют через выработку и секрецию интерлейкинов, активируют рост и функции других лейкоцитов.

Лимфоциты. Выделяют Т- и В-лимфоциты. Основная их функция — участие в реакциях специфического иммунитета.

Обучение клеток-предшественниц *Т-лимфоцитов* происходит в тимусе в результате контакта клеток с его стромой под действием гормонов, вырабатываемых в нем. По выполняемой функции выделяют несколько видов Т-лимфоцитов: Т-киллеры — осуществляют иммунный лизис клеток-мишеней (возбудителей инфекционных заболеваний, актиномицетов, микобактерий, опухолевых клеток), участвуют в реакциях отторжения трансплантата; Т-эффекторы (хелперы) — осуществляют реакции гиперчувствительности замедленного типа при многих инфекционных заболеваниях, участвуют в синтезе антител; Т-супрессоры — обеспечивают саморегуляцию системы иммунитета: подавляют иммунный ответ на антигены и предотвращают возможность развития аутоиммунных реакций; Т-клетки иммунной памяти — обеспечивают возможность воспроизведения иммунного ответа при повторном контакте организма с антигеном.

В-лимфоциты. Процесс обучения происходит в лимфатических узлах кишечника, костном мозге, миндалинах. Различают В₁- и В₂-лимфоциты, В-супрессоры, подавляющие иммунный ответ, В-клетки иммунной памяти, В-киллеры (*natural killers* — естественные киллеры, НК-клетки), осуществляющие цитолиз клеток-мишеней (например, клеток, пораженных

вирусом, клеток опухолей). В-лимфоциты обеспечивают реакции гуморального иммунитета, и среди них выделяют клетки — продуценты антител, причем каждая лимфоидная клетка способна продуцировать антитела одной специфичности.

Регуляция лейкопоэза. Различают *лимфопоэз* — процесс образования лимфоцитов и *миелопоэз* — процесс образования гранулоцитов и моноцитов.

Регуляция миелопоэза. Количество лейкоцитов в крови изменяется рефлекторно при раздражении пищей различных рецепторов слизистой рта. *Роль лейкопоэтинов* (колониестимулирующий фактор — КСФ). КСФ — гликопротеид, стимулирует гранулоцитопоэз и моноцитопоэз. КСФ образуется в моноцитарно-макрофагальных клетках крови, в лимфоцитах, клетках стромы кроветворных органов, клетках сосудистой стенки. *АКТГ, глюкокортикоиды и катехоламины стимулируют* миелопоэз с помощью усиления процесса синтеза КСФ моноцитарно-макрофагальными элементами. Однако под влиянием избыточных концентраций *глюкокортикоидов* органы лимфоидной ткани (тимус, селезенка, лимфатические узлы) атрофируются. *Андрогены стимулируют* миелопоэз, действуя на стволовые клетки и, возможно, стимулируя активность всех клеток костного мозга, участвующих в гемопоэзе. *Ингибиторы миелопоэза:* лактоферрин, содержащийся в мембране макрофагов, кислый изоферритин, гранулоцитарные кейлоны (вид пептидов). Кейлоны избирательно тормозят пролиферативную активность миелобластов и промиелоцитов.

Регуляция лимфоцитопоэза. Антитела способны усиливать или подавлять

продукцию лимфоцитов. Стимулируют лимфопоэз *лимфокины*, интенсивно продуцируемые на фоне антигенного воздействия на организм. *Лимфоцитарные кейлоны* (вид гликопротеидов) — ингибиторы клеточного деления, что осуществляется подавлением синтеза ДНК. Эти кейлоны вырабатываются в селезенке, тимусе, лимфобластах. *Лимфопоэтины* регулируют процессы дифференцировки лимфоцитов.

9.4. Свойства и функции тромбоцитов

Тромбоциты — маленькие кровяные пластинки (диаметр 2–5 мкм), не имеют ядер, содержат гранулы. При соприкосновении с чужеродной поверхностью распластываются и выпускают псевдоподии. В 1 л крови содержится $(180–320) \times 10^9$ тромбоцитов.

Свойства тромбоцитов заключаются в их способности к: 1) амёбовидной подвижности; 2) секреторной активности; 3) адгезии; 4) агрегации.

Адгезия — способность прилипать к чужеродной поверхности, в частности к поврежденной сосудистой стенке, с помощью своих мембранных рецепторов.

При этом тромбоциты активируются, чему способствует их агрегация (рис. 9.5).

Агрегация — склеивание тромбоцитов друг с другом, которое вызывает ряд веществ: *адреналин, серотонин, АДФ, тромбин, коллаген, простагландины, фактор, активирующий тромбоциты, ионы кальция.*

Агрегация и адгезия кровяных пластинок начинаются со взаимодействия фактора, их вызывающего (индуктора), со специфическими рецепторами тромбоцитов, которыми являются гликопротеиды.

Функции тромбоцитов:

- 1) *участие в свертывании крови;*
- 2) *ангиопластическая* — заклеивание тысяч ежедневно появляющихся в эндотелиоцитах маленьких дырочек в мелких сосудах (тромбоциты склеиваются с эндотелием), благодаря чему поддерживается структура и функция сосудов микроциркуляторного русла;
- 3) *регуляция тонуса сосудистой стенки* — с помощью серотонина, содержащегося в гранулах тромбоцитов;
- 4) участие в защитных реакциях организма (фагоцитоз).

Тромбоциты содержат фибриноген, лизосомы, АТФ, факторы роста и свертывания крови V, VII и др., актин, миозин.

9.5. Системы групп крови

Группы крови обнаружили в 1901–1907 гг. австрийский ученый К. Ландштейнер и чешский врач Я. Янский при смешивании крови различных людей и наблюдении склеивания (агглютинации) эритроцитов. Они установили в эритроцитах людей наличие особых антигенов — *агглютиногенов* и предположили существование в сыворотке крови соответствующих им *антител* — *агглютининов*. Групповую принадлежность крови обуславливают антигены. Главные носители антигенных свойств — эритроциты. У человека описано около 200 эритроцитарных изоантигенов. Они объединяются в *групповые антигенные системы*, в частности АВ0, Rh-hr и др. Антигены передаются по наследству, постоянны в течение всей жизни. Как известно, в результате взаимодействия антигена с антителом происходит склеивание антигенных частиц; то же самое наблюдается и с эритроцитами. Нормальные антитела (α - и β -агглютинины сис-

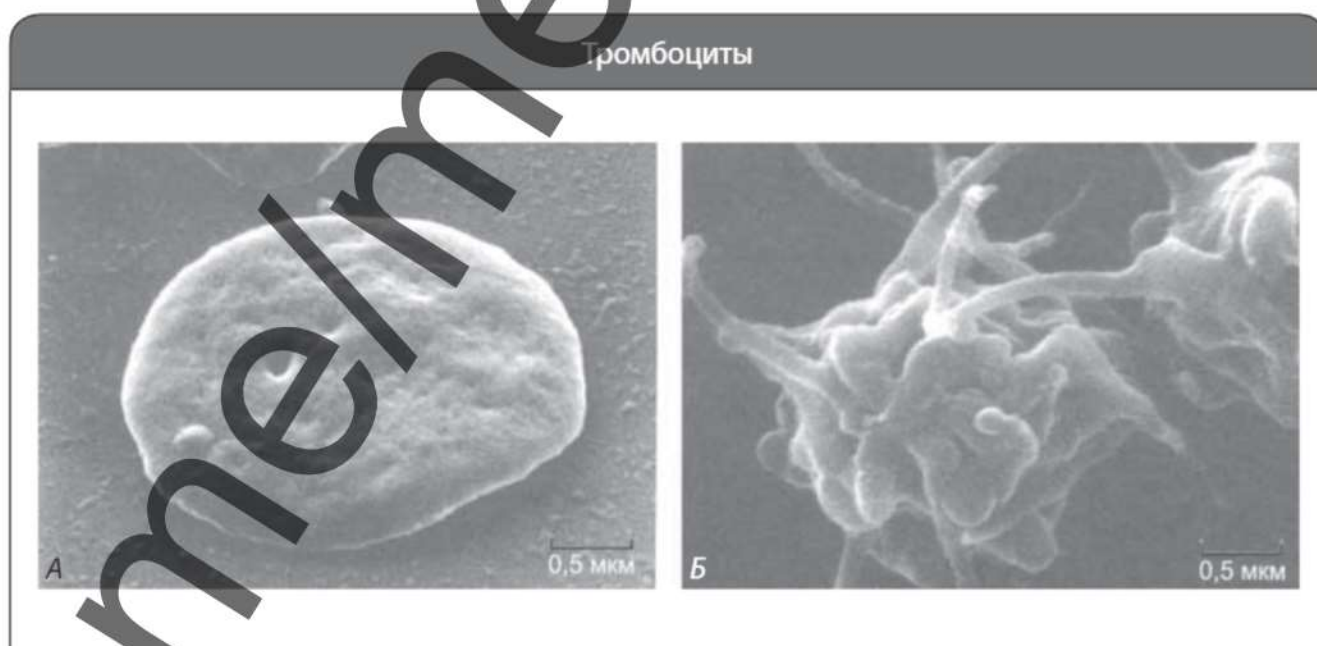


Рис. 9.5. Тромбоциты (по Ch. Bauer, 2004):

А — в покое; Б — активированные, взаимодействуют друг с другом

темы АВ0) находятся в сыворотке крови людей и не встречаются с одноименными А- и В-антигенами. Имеется несколько систем групп крови.

Система АВ0. Деление людей по группам крови в системе АВ0 основано на содержании у них различных комбинаций агглютиногенов и агглютининов.

Известно четыре основные группы крови системы АВ0: $0\alpha\beta$ (I), $A\beta$ (II), $B\alpha$ (III), AB (IV).

Антигены (агглютиногены) А и В — полисахариды, находятся в мембране эритроцитов и связаны с белками и липидами; 0 — отсутствие агглютиногена. В эритроцитах обнаружены разновидности агглютиногенов А и В: A_{1-7} и B_{1-6} , отличающиеся по антигенным свойствам.

Антитела (агглютинины) α и β находятся в плазме крови. Обнаружены α_1 - и α_2 -агглюнины. Врожденные одноименные агглютиногены и агглютинины в крови одного и того же человека не встречаются, но могут находиться иммунные А- и В-антитела. Если в эксперименте в пробирке смешать кровь с одноименными агглютиногенами и агглютинидами, то произойдет реакция агглютинации (склеивание эритроцитов), в результате чего они разрушаются (гемолиз). **Подобная реакция может произойти и у пациента в случае ошибки врача при переливании крови, что чревато с летальным исходом!**

В плазме крови имеются также α - и β -гемолизины, но в естественных условиях они не встречаются с А- и В-антигенами, иначе мог бы произойти гемолиз эритроцитов.

Особенностью крови системы АВ0 является наличие врожденных агглютининов.

Все другие системы крови не содержат врожденных агглютининов.

Система резус ($Rh-hr$) была открыта в 1941 г. К. Ландштейнером и А. Винером при иммунизации кроликов кровью обезьяны макака-резус.

Антигены системы резус (Rh) — липопротеиды, известно шесть разновидностей антигенов этой системы, наиболее важные из них: Rho (D), rh' (C) и rh'' (E), самый сильный из которых — Rho (D). Он имеется в эритроцитах 85% людей (резус-положительная кровь, Rh^+). У остальных 15% людей антиген Rho (D) отсутствует (резус-отрицательная кровь, Rh^-). Однако у лиц-доноров резус-принадлежность оценивают по трем антигенам: Rho (D), rh' (C) и rh'' (E) — при наличии хотя бы одного из них кровь считается (Rh^+).

Антирезус-агглютинины могут сформироваться только при попадании резус-отрицательному человеку резус-положительной крови (переливание крови, беременность). В этом случае при повторном переливании резус-отрицательному человеку (реципиенту) резус-положительной крови может произойти агглютинация, так как у реципиента уже выработаются иммунные резус-антитела.

Беременность и Rh -фактор. Если мать резус-отрицательна, а отец резус-положителен, то плод может быть резус-положительным. В конце беременности, особенно при нарушении гематоплацентарного барьера, небольшое количество крови плода (0,1–0,2 мл) может проникать в кровь матери. В от-

вет в ее организме начинают вырабатываться резус-агглютинины. Первая беременность проходит сравнительно спокойно. При повторной беременности титр резус-антител у матери нарастает, они проникают в кровь плода (их размеры малы) и происходят агглютинация и гемолиз эритроцитов плода (гемолитическая желтуха) — в тяжелых ситуациях с летальным исходом. Резус-положительная кровь плода может попасть в кровь резус-отрицательной матери и во время родов. Тогда опасность возникает для второй беременности, так как у женщины в крови заранее будут Rh-антитела.

Имеются и другие антигенные системы, наибольшее значение из которых имеют Келл, Даффи, Кидд и MNSs. Все они, как и Rh-hr, не имеют врожденных антител, но могут появиться иммунные антитела.

Правила переливания крови:

- 1) необходимо переливать только однокровную кровь по антигенной системе АВ0, чтобы *предупредить встречу одноименных агглютиногенов и агглютининов*;
- 2) нельзя переливать резус-положительную (Rh⁺) кровь резус-отрицательному (Rh⁻) реципиенту, так как при повторном переливании крови может развиваться гемагглютинация.

Если резус-отрицательной женщине будет перелита Rh⁺-кровь, то вынашивание плода окажется под вопросом и при первой беременности!

Перед переливанием крови необходимо: 1) определить группу крови донора и реципиента по системе АВ0 и Rh-фактору; 2) провести пробу на

совместимость (плазма реципиента + кровь донора), а также 3) биологическую пробу (реципиенту вводят по 5–10 мл донорской крови 3 раза с 3-минутными интервалами), если не возникает осложнений, вводят всю порцию крови.

По жизненным показаниям допускается переливание небольшого количества крови I (0) группы, не содержащей групповых агглютиногенов, реципиентам других групп. В исключительных ситуациях реципиентам группы IV (AB), не имеющей групповых агглютининов, допускается переливание крови другой группы. Однако количество переливаемой крови в обоих случаях должно быть не более $\frac{1}{10}$ объема циркулирующей крови (концентрация антител будет небольшой).

Детям можно переливать только однокровную кровь!

9.6. Система гемостаза, противосвертывания и фибринолиза (система ГПФ)

На протяжении многих десятилетий в научной и учебной литературе идет дискуссия об объединении или описании вне связи друг с другом процессов, связанных с гемостазом. Много лет использовали объединяющий термин — система РАСК (регуляция агрегатного состояния крови — необоснованный и непонятный термин). В последние годы вновь используется термин «система гемостаза». Вместе с тем, с нашей точки зрения (Ред.), в организме существует единая система — гемостаза, противосвертывания и фибринолиза (система ГПФ),

т.е. **система ГПФ включает три подсистемы**. Фактором, запускающим процесс гемостаза, служит повреждение тканей и боль. Процесс гемостаза включает два механизма — сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз. Сосудисто-тромбоцитарный механизм гемостаза обеспечивает остановку кровотечения в мелких сосудах (до 100 мкм), где имеется низкое кровяное давление. В них остановка кровотечения происходит в четыре фазы:

- 1) первичный спазм сосудов на боль возникает вследствие возбуждения симпатoadреналовой системы и локального сокращения мышц сосудов в результате их повреждения;
- 2) образование тромбоцитарной пробки происходит вследствие адгезии и агрегации активированных тромбоцитов коллагеном поврежденных сосудов, кальцием, АДФ и ФАТ (фактор активации тромбоцитов — это фосфоглицерин, образуемый активированными тромбоцитами). В образовании тромба участвуют фактор Виллебранда, тромбоксан A_2 , фибриноген и тромбин;

- 3) вторичный спазм сосудов осуществляется под влиянием факторов высвобождения тромбоцитов (серотонин, адреналин, тромбоксан A_2);
- 4) ретракция (сокращение и уплотнение) тромбоцитарной пробки вследствие сокращения актомиозинового комплекса тромбоцитов и фибрина (рис. 9.6).

Длится 2–5 мин.

АДФ высвобождается из разрушенных эритроцитов и поврежденных сосудов; серотонин и тромбоксан A_2 — из тромбоцитов. Тромбоцитарный тромб образуется с участием фибриногена и фактора W — фактор Виллебранда (белок плазмы и тромбоцитов, способствующий адгезии и агрегации активированных тромбоцитов).

Коагуляционный гемостаз. Процесс свертывания крови (гемокоагуляция) заключается в переходе растворимого белка плазмы крови *фибриногена* в нерастворимое состояние — *фибрин*. В результате процесса свертывания кровь из жидкого состояния переходит в студнеобразное, образуется *сгусток*, который закрывает просвет поврежденного сосуда.



Рис. 9.6. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз (основные фазы 1–4)

Факторы свертывания крови содержатся в плазме крови, форменных элементах (эритроцитах, лейкоцитах, тромбоцитах) и тканях.

Наибольшее значение имеют плазменные факторы. Они обозначаются римскими цифрами. Все факторы свертывания крови — белки, за исключением ионов Ca^{2+} ; большинство из них являются ферментами, но находятся в крови в неактивном состоянии, активируются в процессе свертывания крови. Основная часть плазменных факторов свертывания крови образуется в печени, и для образования большинства из них нужен витамин К.

Фактор I (фибриноген) под влиянием тромбина переходит в фибрин; принимает участие в агрегации тромбоцитов.

Фактор II (протромбин) под влиянием протромбиназы переходит в тромбин.

Фактор III (тканевой фактор — TF, внешний тромбопластин) входит в состав мембран клеток всех тканей и форменных элементов крови; активирует фактор VII и, вступая с ним в комплекс, активирует фактор X.

Фактор IV (Ca^{2+}) участвует в образовании ряда комплексов факторов свертывания крови, входит в состав протромбиназы, способствует агрегации тромбоцитов, связывает гепарин; принимает участие в ретракции сгустка и тромбоцитарной пробки, тормозит фибринолиз.

Фактор V (акцелератор-глобулин) активируется тромбином, усиливает действие фактора Xa на протромбин (входит в состав протромбиназы).

Фактор VII (конвертин) принимает участие в формировании

протромбиназы по внешнему механизму, активируется факторами IIa, III, IXa, Xa.

Фактор VIII (антигемофильный глобулин A) образует комплексную молекулу с фактором Виллебранда, активируется тромбином, совместно с фактором IXa способствует активации фактора X (внутренний механизм).

Фактор IX (фактор Кристмаса, антигемофильный глобулин B) активируется тромбином.

Фактор X (Стьюарта-Прауэр) — основная часть протромбиназы. Активируется по внешнему и внутреннему механизму.

Фактор XI (предшественник плазменного тромбопластина) активируется факторами IIa и XIIa, необходим для активации фактора IX.

Фактор XII (Хагемана, или контакта) активируется отрицательно заряженными поверхностями, адреналином, калликреином; запускает внутренний механизм образования протромбиназы и фибринолиза, активирует факторы XI и VII и переводит прекалликреин в калликреин.

Фактор XIII (фибринстабилизирующий фактор, фибриназа) содержится практически во всех тканях и форменных элементах; стабилизирует фибрин, участвует в восстановлении стенок сосудов.

Фактор XIV (фактор Флетчера — прекалликреин) участвует в активации факторов XII, IX и плазминогена; переводит кининоген в кинин; активируется фактором XIIa.

Фактор XV (фактор Фитцджеральда, Фложака, Вильямса) — высокомолекулярный кининоген (ВМК), образуется в тканях; активи-

вируется калликреином; принимает участие в активации факторов XI, XII и переводе плазминогена в плазмин.

Основные плазменные факторы свертывания крови следующие: I — фибриноген; II — протромбин; III — тканевой фактор (TF); IV — ионы Ca^{2+} . Факторы с V по XIII — это дополнительные факторы, ускоряющие процесс свертывания крови, — *акцелераторы*. Кальций участвует в большинстве реакций процесса свертывания крови.

Кровь, лишенная кальция, не свертывается!

Процесс свертывания крови представляет собой каскад, в котором проферменты, переходя в активное состояние, способны последовательно активировать другие факторы свертывания крови, причем преобразование проходит в три стадии с наложением второй стадии на первую.

Названия стадиям даны по получающимся продуктам. Это означает, что в предложенной классификации стадий свертывания крови имеется четкий критерий.

Первая стадия — образование протромбиназы. Раздражителем, обеспечивающим начало первой стадии гемостаза, является повреждение сосудов и тканей и травмой крови о поврежденные элементы. Образование протромбиназы происходит по двум механизмам (внешнему и внутреннему) и начинаются одновременно.

Образование протромбиназы по внешнему механизму (небольшое количество, рис. 9.7)

Механизм назван внешним потому, что запускает его ТФ (тканевой фактор, внешний — тканевой тромбопластин), отсутствующий в крови. Однако все другие факторы свертывания постоянно находятся в крови, но в неактивном состоянии. ТФ-комплекс фосфолипидов и липопротеинов, обладающий свойством протеолитического фермента, является компонентом мембран клеток всех тканей организма и форменных элементов крови. ТФ высвобождается из поврежденных тканей активным. Активируются при этом и тромбоциты вследствие травмирования их в поврежденные сосуды. *Далее ТФ взаимодействует с фактором VII и Ca^{2+} , образуя активный комплекс (ТФ + VIIa + Ca^{2+}), под воздействием которого активируются факторы X и IX (образуются Xa и IXa). Комплекс (ТФ + VIIa + Ca^{2+}) назвали *внешняя теназа* (от англ. *ten* — десять, активирует фактор X) (см. рис. 9.7).*

Факторы Xa и Va в присутствии ионов Ca^{2+} и фактора P_3 тромбоцитов на поверхности активированных тромбоцитов **образуют протромбиназу по внешнему механизму** ($\text{Xa} + \text{Va} + \text{Ca}^{2+} + \text{P}_3$). При этом активный фактор Va высвобождается в основном из активированных тромбоцитов. Продолжительность внешнего механизма 5–10 с.

Подчеркнем, что по внешнему механизму образуется небольшое количество протромбиназы и тромбина. Однако внешний механизм весьма важен, так как его продукты оказывают сильное стимулирующее влияние на внутренние механизмы образования протромбиназы и тромбина (см. рис. 9.7).

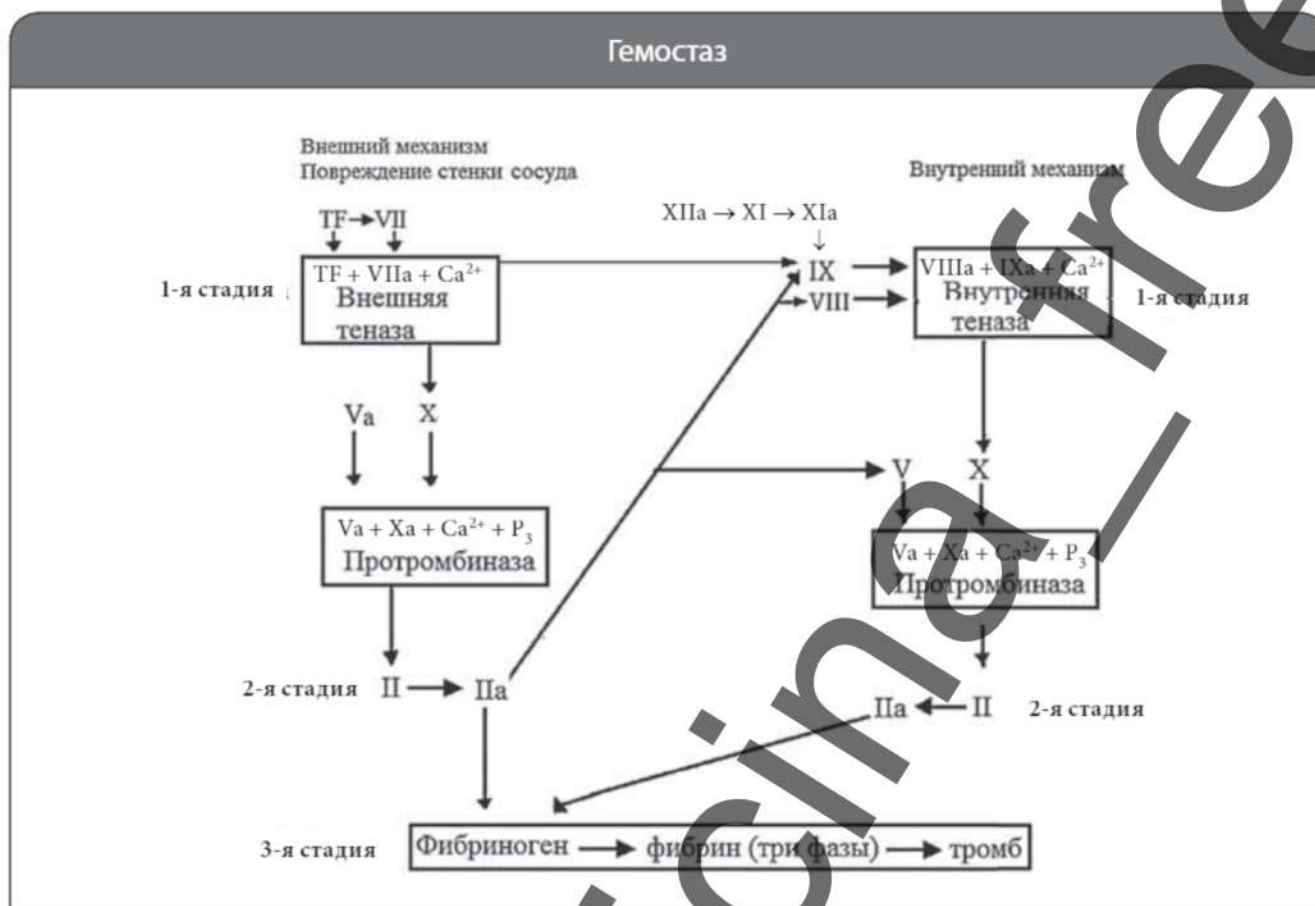


Рис. 9.7. Основные процессы коагуляционного гемостаза (Ред.):

в рамках — активные комплексы; TF — тканевой фактор (тканевой тромбопластин); фактор XII активируется травмой крови о поврежденные сосуды и тромбоциты

Образование протромбиназы по внутреннему механизму (основное количество)

Этот механизм запускается фактором XII, который сам активируется при контакте с поврежденными сосудом, тканями и тромбоцитами. Фактор XIIa активирует фактор XI, который в свою очередь активирует фактор IX. Далее процесс усиливается факторами, получившимися по внешнему механизму, внешняя теназа и тромбин дополнительно активируют фактор IX, а тромбин — еще и факторы VIII и V (см. рис. 9.7).

Взаимодействие активных факторов VIIIa + IXa + Ca²⁺ на поверхности активированных тромбоцитов образуют внутреннюю теназу (см. рис. 9.7).

Внутренняя теназа активирует дополнительные порции фактора X. В результате взаимодействия факторов Xa, Va, фактора тромбоцитов P₃ и Ca²⁺ на поверхности активированных тромбоцитов образуется **основное количество протромбиназы** — (Va + Xa + Ca²⁺ + P₃). Продолжается этот процесс 5–10 минут.

Вторая стадия гемостаза — образование тромбина из протромбина под действием протромбиназы, образовавшейся по внешнему и внутреннему механизмам (см. рис. 9.7).

Третья стадия — образование фибрина и тромба, закрывающего поврежденный сосуд. **Отсутствие тромбопластина тромбоцитов** (фосфолипид, фактор тромбоцитов P₃)

Переход фибриногена в фибрин

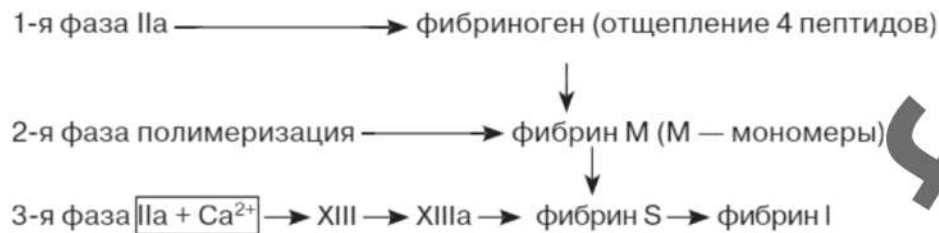


Рис. 9.8. Фазы преобразования фибриногена в фибрин:
фибрины: S — *soluble* (растворимый); I — *insoluble* (нерастворимый)

снижает активность протромбиназы в 1000 раз, дефицит фактора VIII ведет к развитию гемофилии А, дефицит фактора IX — к гемофилии В (нарушение свертываемости крови и длительное кровотечение после повреждения кровеносных сосудов).

Переход фибриногена в фибрин осуществляется в 3 фазы (рис. 9.8). В первую фазу под влиянием фактора IIa (тромбин) от фибриногена отщепляются два фибрин-пептида А и два фибрин-пептида В, в результате чего образуются *фибрин-мономеры*.

Во второй фазе благодаря процессу полимеризации формируются вначале димеры и олигомеры фибрина, образующие легко растворимый *фибрин S* (*soluble*), быстро лизирующийся под влиянием протеаз (плазмина, трипсина).

В третьей фазе в процесс образования фибрина подключается фактор XIII (фибриназа, фибринстабилизирующий фактор), который после активации его тромбином в присутствии Ca^{2+} переходит в фактор XIIIa и превращает фибрин S в *фибрин I* (*insoluble* — нерастворимый).

Через 30–60 мин после образования кровяного сгустка начинается **реакция** его (сокращение, уплот-

нение) вследствие сокращения актин-миозинового комплекса тромбоцитов при взаимодействии с Ca^{2+} и сокращения нитей фибрина под действием тромбина.

Показатели гемостаза:

время кровотечения — время, в течение которого продолжается кровотечение после прокола мягких тканей иглой, — 2–5 мин (характеризует сосудистотромбоцитарный гемостаз);

время свертывания крови — время, в течение которого сворачивается кровь, выпущенная в пробирку (4–8 мин), — тест на коагуляционный гемостаз.

Противосвертывающие механизмы

При нарушении биологических механизмов регуляции жидкого состояния крови может произойти внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром). Имеются две группы факторов, обеспечивающих жидкое состояние крови.

Факторы, предотвращающие свертывание крови:

- 1) неактивное состояние плазменных факторов свертывания крови;
- 2) антитромбогенное свойство эндотелия стенки сосудов, предотвращаю-

щего активацию тромбоцитов (они активируются только при контакте с поврежденной стенкой сосудов);

- 3) отрицательный электрический заряд тромбоцитов (-15 мВ) и эндотелиоцитов (-25 мВ) создает отталкивающую силу их друг от друга и исключает активацию тромбоцитов, пока не нарушен эндотелий сосудов.

Факторы, тормозящие свертывание крови, — естественные антикоагулянты. Они делятся на две группы: первичные (синтезируемые в печени, легких и других органах, постоянно циркулирующие в крови) и вторичные (образуются в процессе свертывания крови и фибринолиза).

- *Первичные антикоагулянты.* **Антитромбин III (АТ-III)** — гликопротеид, локализован преимущественно в интиме крупных сосудов. Его биосинтез осуществляется в печени и эндотелиальных клетках. АТ-III тормозит активность тромбина, факторов IXa, Xa, XIa, XIIa.

Кроме того, возбуждение хеморецепторов сосудов образующимся в кровотоке тромбином рефлекторно стимулирует симпатическую нервную систему и дополнительный выход АТ-III из сосудистой стенки.

Гепарин — мукополисахарид. Синтезируется в базофилах и во всех тканях организма, тормозит все фазы гемокоагуляции. Антикоагулянтный эффект гепарина реализуется с помощью образования комплексных соединений с протромбином, тромбином, фибриногеном.

Протеины (C, S, Z), основным из которых является *протеин C*. Он образуется в печени и секретируется в кровь

в неактивном виде, гликопротеид. Активация неактивной формы протеина C осуществляется комплексом «тромбомодулин–тромбин». Протеин C — это протеаза, разрушающая активные плазменные факторы Va и VIIIa, что тормозит образование тромбина и фибрина в процессе свертывания крови. Имеются и другие факторы, тормозящие свертывание крови.

- *Вторичные антикоагулянты* — отработанные факторы свертывания (**фибрин и фибрин-пептиды, отщепляемые от фибриногена**), а также продукты фибринолиза.

Регуляция свертывания крови

Гуморальная регуляция. Ауторегуляция осуществляется с помощью факторов свертывания крови, образуемых в различных клетках организма, особенно в клетках печени, легких, в сосудистой стенке. Синтез и выход в кровоток факторов гемокоагуляции регулируются по принципу обратной отрицательной связи: чем меньше факторов свертывания содержится в крови, тем больше их образуется в клетках, и наоборот.

Гормональная регуляция

Гормоны по их влиянию на процесс гемокоагуляции можно разделить на три группы:

- *стимулируют* процесс свертывания крови вазопрессин, окситоцин, глюкокортикоиды, минералокортикоиды, адреналин, половые гормоны;
- *тормозит* процесс свертывания крови инсулин;
- оказывает *двухфазное действие* — вначале стимулирует, а затем тормозит процесс гемокоагуляции тироксин.

Нервная регуляция. Возбуждение симпатической нервной системы (кровопотеря, боль, гипоксия, мышечная деятельность, стрессы и др.) вызывает гиперкоагуляцию за счет образования микровезикул, несущих тканевой фактор, и активации тромбоцитов, усиленного выхода в кровоток факторов свертывания крови, ведущую роль при этом играет тканевой фактор. При болевом воздействии наблюдается гиперкоагуляция из-за активации симпатoadренальной системы (главную роль играет адреналин).

Корковые влияния (эмоции, предстартовое состояние) сопровождаются гиперкоагуляцией вследствие активации симпатoadренальной системы.

После остановки кровотечения включаются механизмы фибринолиза и восстановления кровотока в поврежденном сосуде.

Фибринолиз

Фибринолиз — совокупность ферментативных процессов, обеспечивающих расщепление нитей фибрина, образовавшихся в процессе свертывания крови, на растворимые комплексы и восстановление просвета кровеносного сосуда.

Основные компоненты

1. *Фермент плазмин (фибринолизин)* — находится в крови в неактивном состоянии в виде плазминогена, является протеолитическим ферментом, расщепляет фибрин, фибриноген, некоторые плазменные факторы свертывания крови и другие белки плазмы крови.
2. *Активаторы плазминогена (кислые и щелочные фосфатазы, трипсин, урокиназа и др.).*

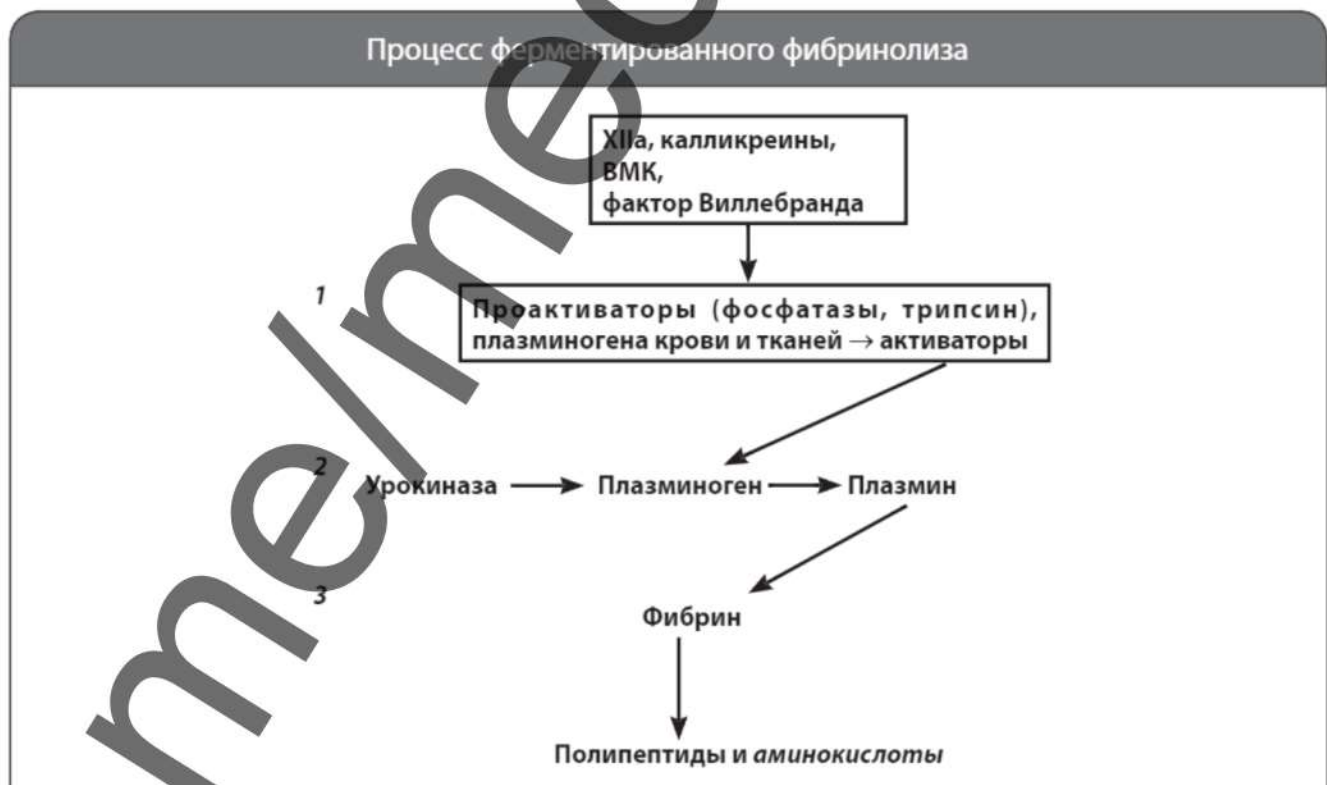


Рис. 9.9. Фазы фибринолиза (1, 2, 3)

Процесс ферментативного фибринолиза проходит в три фазы (рис. 9.9). Кроме того, в ферментативном фибринолизе участвует урокиназа, которая образуется в почках, на долю которой приходится около 15% общей фибринолитической активности, она напрямую активирует плазминоген, превращая его в плазмин. Урокиназа широко показана в качестве лечебного препарата.

Неферментативный фибринолиз обусловлен фибринолитическим эффектом комплексных соединений гепарина с некоторыми гормонами, биогенными аминами и тромбогенными белками крови. Нефермента-

тивным фибринолизом осуществляется процесс расщепления нестабилизированного фибрина (фибрин S), в результате чего он из фибриллярной формы превращается в глобулярную, и тем самым происходит очищение сосудистого русла от промежуточных продуктов образования фибрина.

Лейкоциты также способны захватывать фибрин, лизировать его и высвобождать в кровь и интерстиций продукты его деградации. Лизис фибрина в лейкоцитах осуществляется содержащимися в гранулах фибринолитическими протеазами до высокомолекулярных фрагментов без участия плазмина.

ГЛАВА 10

СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

10.1. Структурно-функциональная характеристика системы дыхания	233	10.3. Вентиляция легких	242
10.2. Механизм вдоха и выдоха и расход энергии	238	10.4. Газообмен между альвеолами и кровью организма	246
		10.5. Транспорт газов кровью	248
		10.6. Регуляция дыхания	252

Дыхание — жизненная повседневная неоощуемая функция. О том, что мы дышим, каждый из нас узнает лишь при затруднении дыхания.

В.А. Сафонов

10.1. Структурно-функциональная характеристика системы дыхания

Дыхание — это совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его для окисления органических веществ с высвобождением энергии и выделение углекислого газа в окружающую среду.

Термином «дыхание» называют также и движение грудной клетки, обеспечивающее вентиляцию легких. В состоянии покоя человек потребляет в течение 1 мин около 250 мл O_2 и выделяет примерно 230 мл CO_2 .

Процесс аэробного окисления считается главным в организме, обеспечивающим высвобождение энергии.

Следует выделить пять основных процессов дыхания и девять этапов дыхания.

Процессы дыхания:

- 1) газообмен между легкими и окружающей средой — вентиляция легких;
- 2) газообмен между кровью организма и газовой смесью, находящейся в легких;
- 3) транспорт газов кровью: O_2 от легких к тканям организма, а CO_2 от тканей к легким;
- 4) газообмен между кровью и тканями: O_2 поступает к тканям, а CO_2 — из тканей в кровь;
- 5) потребление O_2 тканями и выделение CO_2 , H_2O и NH_3 — тканевое

(внутреннее) дыхание. Совокупность первого и второго процессов дыхания — это внешнее дыхание.

Этапы дыхания:

- 1) поступление O_2 из атмосферного воздуха в легкие;
- 2) диффузия O_2 из легких в кровь организма;
- 3) транспорт O_2 кровью к тканям;
- 4) диффузия O_2 из крови к клеткам органов и тканей организма;
- 5) потребление O_2 клетками с выделением CO_2 (тканевое дыхание);
- 6) диффузия CO_2 из клеток и интерстиция в кровь капилляров сосудистой системы;
- 7) транспорт CO_2 кровью от тканей к легким;
- 8) диффузия CO_2 из крови капилляров в легкие;
- 9) удаление CO_2 из легких в окружающую атмосферу.

Система дыхания состоит из внешнего звена (легкие с воздухоносными путями и грудная клетка с мышцами, приводящими ее в движение) и внутреннего, включающего кровь, сердечно-сосудистую систему, органы и клетки, которые обеспечивают тканевое (внутреннее) дыхание.

Значение дыхания заключается в обеспечении организма энергией. Следует отметить, что источником энергии служат органические соединения, поступающие в организм с пищевыми веществами. Дыхание обеспечивает лишь высвобождение этой энергии.

Функции легких. Легкие выполняют газообменную и негемообменную функции.

Газообменная функция легких — главная (генерации 17–23, рис. 10.1). Она обеспечивает газообмен между кровью организма и окружающей средой (O_2 поступает в кровь, CO_2 выделяется из крови). Функциональная единица легкого — ацинус. В обоих легких насчитывается до 3000 тыс. ацинусов. Каждый ацинус вентилируется концевой бронхиолой. Ацинус включает дыхательные бронхиолы, отходящие от концевой бронхиолы и делящиеся дихотомически. Дыхательные бронхиолы переходят в альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки, и те и другие несут на себе альвеолы легкого (см. рис. 10.1).

Диаметр альвеол составляет 0,3–0,4 мм. Суммарная площадь всех альвеол достигает 80 м², их число — около 300–350 млн. Совокупность альвеолярных ходов и мешочков, несущих на себе альвеолы, где происходит газообмен между газовой смесью легких и кровью организма, называют дыхательной зоной. Между ацинусами и дольками легких имеются дополнительные сообщения, обеспечивающие коллатеральную вентиляцию альвеол (до 30–40%) при закупорке бронхиол.

Негазообменные функции легких

1. **Выделительная** — удаление воды и некоторых летучих веществ: ацетона, этанола, эфира, закиси азота. Газообменная функция также и выделительная (удаление CO_2 из организма).

2. **Выработка биологически активных веществ:** гепарина, тромбосана B_2 , простагландинов, тромбопластина, факторов свертывания крови VII и VIII, гистамина, серотонина, моноаминоксидазы и др.

Легкие служат основным источником тромбопластина в организме.

3. *Инактивация биологически активных веществ* эндотелием капилляров легких — брадикинина, простагландинов и др.

4. *Легкие выполняют защитную функцию* — они барьер между внутренней и внешней средой организма, в них образуются антитела, осуществляется фагоцитоз, вырабатываются лизоцим, интерферон, лактоферрин, иммуноглобулины.

5. *Легкие участвуют в процессах терморегуляции* — в них вырабатывается большое количество тепла.

6. *Легкие — резервуар воздуха для голосообразования* — это орган организма.

Функции воздухоносных путей

Газообменная — обеспечивает доставку O_2 с атмосферным воздухом в газообменную область и удаление CO_2 с газовой смесью. Воздухоносные пути начинаются с отверстий носа и рта и включают полость рта (при ротовом дыхании), носоглотку, гортань, трахею, бронхи и бронхиолы до 16-й генерации включительно (см. рис. 10.1). Бронхи и бронхиолы последовательно дихотомически делятся. До 16-й генерации включительно бронхиолы не имеют альвеол, поэтому непосредственного газообмена между ними и кровью не происходит. *Последующие три генерации (17–19) называют дыхательными бронхиолами (переходная зона)*. На дыхательных бронхиолах имеются альвеолы, но они составляют всего лишь 2% от общего их числа. Однако газовая смесь дыхательных бронхиол по своему составу приближается к альвеолярной смеси — чем ближе к альвеолярным ходам, тем меньше

отличие состава газов вследствие их диффузии. Последние четыре генерации (20–23) представляют собой альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки, они несут на себе основное количество альвеол, где происходит газообмен непосредственно между альвеолярной газовой смесью и кровью (дыхательная зона, подробнее см. рис. 10.1).

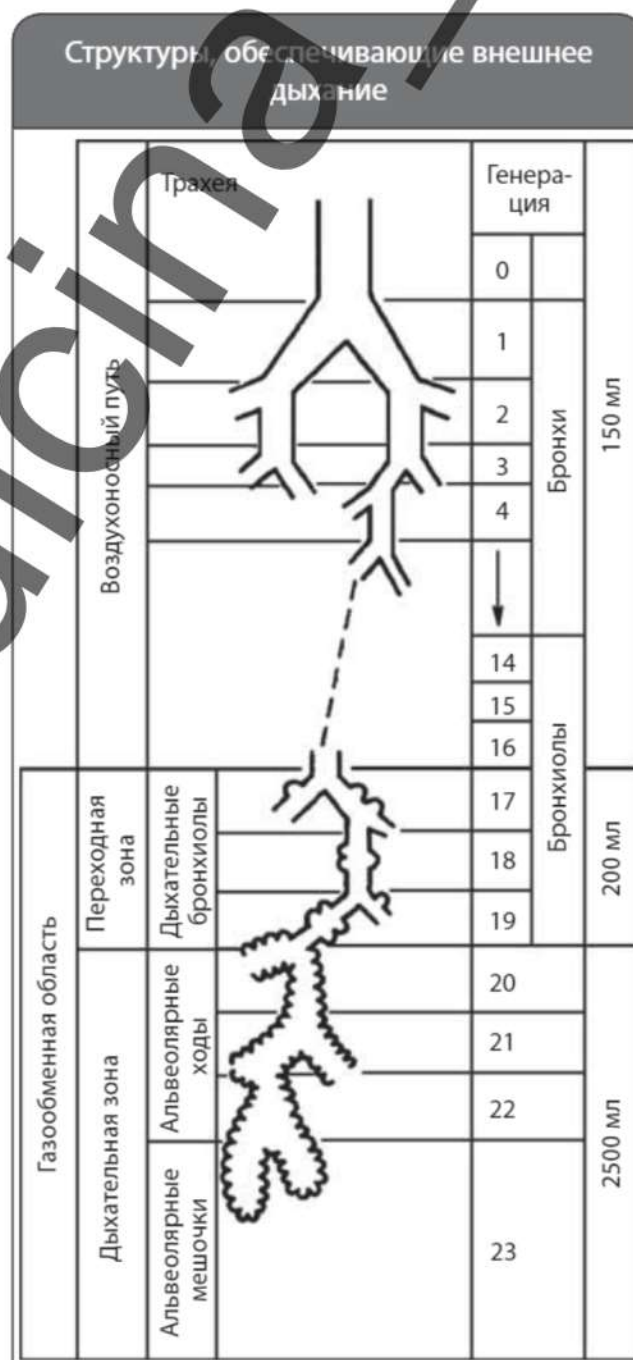


Рис. 10.1. Воздухоносный путь, газообменная область и их объемы после спокойного выдоха

Негазообменные функции воздухоносных путей

1. *Очищение вдыхаемого воздуха* от крупных пылевых частиц, что происходит в основном в волосяном фильтре в преддверии носа. Со слизью с помощью мерцательного эпителия частицы передвигаются к глотке и покидают организм. Очищению воздуха от попавших частиц способствуют кашлевой рефлекс и чиханье.

2. *Увлажнение вдыхаемого воздуха* происходит до 100%. Оно начинается в полости носа насыщением воздуха влагой слизистой оболочки. За сутки из слизистой оболочки носа может испариться (в зависимости от температуры и влажности воздуха) до 0,5 л воды.

3. *Согревание воздуха* также начинается в верхних воздухоносных путях, в альвеолы воздух поступает при температуре 37 °С. Особое значение в согревании вдыхаемого воздуха имеет слизистая оболочка носа, богато снабженная кровеносными сосудами. При дыхании носом температура воздуха уже в носоглотке доходит до 35–36 °С.

4. *Воздухоносные пути участвуют в процессах терморегуляции* за счет теплоиспарения, конвекции и теплопродукции.

Грудная клетка является герметичной полостью для легких.

Она предохраняет их от высыхания и механического повреждения. Грудная клетка своими движениями обеспечивает сужение и расширение легких, а значит, и их вентиляцию.

Пониженное давление в плевральной щели (межплевральное давле-

ние) — на 4 мм рт. ст. в конце выдоха и на 8 мм рт. ст. в конце вдоха. То есть реальное давление в плевральной щели очень близко к атмосферному, составляет величину порядка 752–756 мм рт. ст. и зависит от фазы дыхательного цикла. Плевральная щель микроскопическая (понятие условное), легкие плотно прижаты к грудной клетке односторонним атмосферным воздухом через воздухоносные пути.

Происхождение пониженного давления. Рост легких в процессе развития организма отстает от роста грудной клетки. Поскольку на легкое атмосферный воздух действует только с одной стороны — через воздухоносные пути, оно растянуто и прижато к внутренней стороне грудной клетки. Вследствие растянутого состояния легких возникает сила, стремящаяся вызвать спадение легких. Эта сила называется эластической тягой легких (ЭТЛ), на рис. 10.2 она показана короткими стрелками, направленными внутрь. Поэтому ЭТЛ снижает давление атмосферного воздуха на внутреннюю сторону грудной клетки на 4–8 мм рт. ст. О том, что легкие находятся в растянутом состоянии, свидетельствует факт спадения их при пневмотораксе — патологическом состоянии, возникающем при нарушении герметичности грудной клетки или разрыве легких. При этом атмосферный воздух поступает в межплевральную щель, оказываясь между висцеральным и париетальным листками плевры (греч. *pneuma* — воздух, *thorax* — грудь), образуя полость, заполненную воздухом. Межплевральная полость образуется только при патологии. Пневмоторакс ведет также

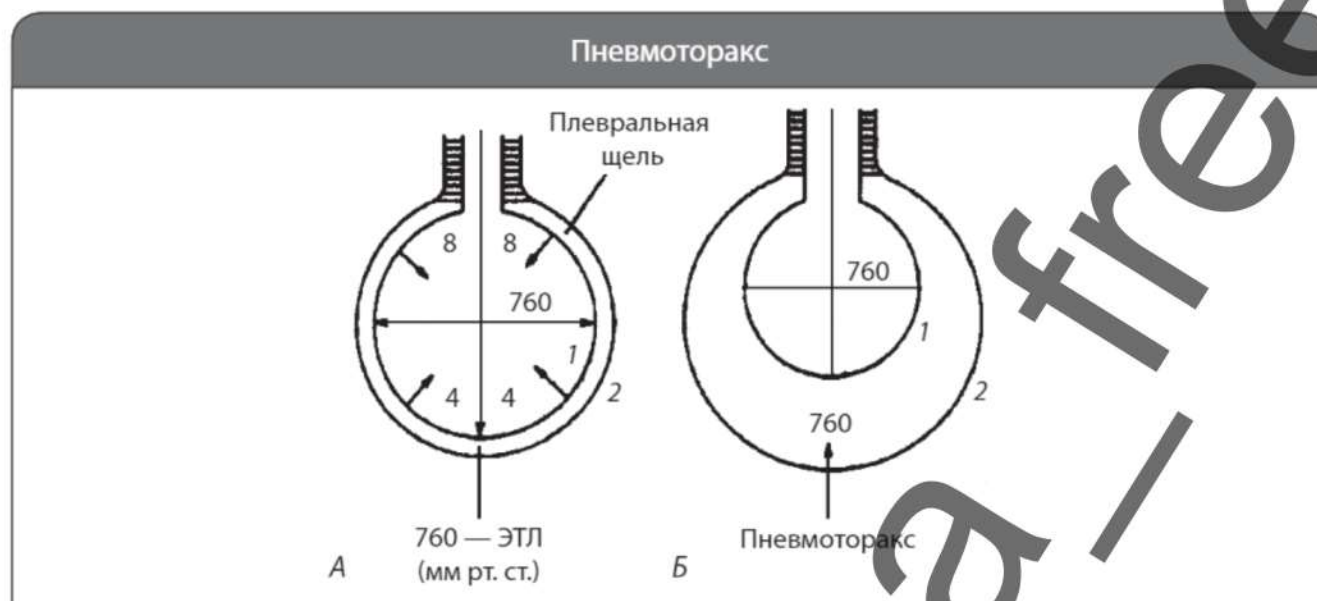


Рис. 10.2. Состояние легких и грудной клетки в конце спокойного выдоха (А), расширение грудной клетки и спадение легких при пневмотораксе (Б):

1 — легкие; 2 — грудная клетка; ЭЛ — эластическая тяга легких

к расширению грудной клетки, что свидетельствует о сжатом состоянии ее в условиях нормы.

ЭЛ формируют эластиновые и коллагеновые волокна, гладкие мышцы сосудов легких и, главное, поверхностное натяжение пленки жидкости, покрывающей внутреннюю поверхность альвеол.

Силы поверхностного натяжения составляют $\frac{2}{3}$ величины ЭЛ. Величина поверхностного натяжения альвеолярной пленки существенно уменьшена сурфактантом — активным веществом легких, образующим слой толщиной 50 нм внутри альвеол, альвеолярных ходов, мешочков и бронхиол. Сурфактант (англ. *surface active agents* — поверхностно-активные вещества) содержит фосфолипиды, триглицериды, холестерин, протеины и углеводы.

Роль сурфактанта весьма разнообразна.

1. Уменьшает поверхностное натяжение жидкости, покрывающей альвеолы, примерно в 10 раз, тем самым предотвращает ателектаз (слипание) альвеол во время выдоха и облегчает вдох. Влияние сурфактанта объясняется повышенной способностью гидрофильных головок его молекул связываться с молекулами воды.

2. Сурфактант выполняет защитную роль: 1) обладает бактериостатической активностью; 2) обеспечивает обратный транспорт пыли и микробов по воздухоносному пути; 3) защищает стенки альвеол от повреждающего действия окислителей и перекисей; 4) уменьшает проницаемость легочной мембраны, что служит профилактикой развития отека легких — это достигается уменьшением выпотевания жидкости из крови в альвеолы. У курильщиков защитные свойства сурфактанта ослабевают, уменьшается активность альвеолярных макро-

фагов, снижаются защитные функции легких в целом, чаще встречаются заболевания легких и других органов.

3. *Сурфактант облегчает диффузию кислорода* из альвеол в кровь из-за хорошей растворимости кислорода в нем.

Значение пониженного межплеврального давления для организма заключается в том, что оно обеспечивает:

- сжатие грудной клетки при выдохе (см. ниже);
- куполообразное положение диафрагмы, так как давление в брюшной полости выше межплеврального давления.

10.2. Механизм вдоха и выдоха и расход энергии

Поступление воздуха в легкие (вдох) и изгнание его из легких (выдох) происходят благодаря ритмичному расширению и сужению грудной клетки и легких.

Механизм вдоха

При описании вдоха нужно объяснить три одновременно проходящих процесса: 1) расширение грудной клетки; 2) расширение легких; 3) поступление воздуха в легкие.

1. **Расширение грудной клетки при вдохе** обеспечивается сокращением инспираторных мышц в трех направлениях: вертикальном, фронтальном и сагиттальном. Инспираторными мышцами являются диафрагма, наружные межреберные и межхрящевые.

- В вертикальном направлении грудная клетка расширяется за счет сокращения мышцы диафрагмы и смещения ее сухожильного центра вниз (рис. 10.3). Это следствие того, что точки прикрепления периферических частей диафрагмы к внутренней поверхности грудной клетки по всему периметру находятся ниже купола диафрагмы. Диафрагмальная мышца — главная дыхательная мышца, в норме вентиляция легких на $\frac{2}{3}$ осуществляется за счет ее движения. При

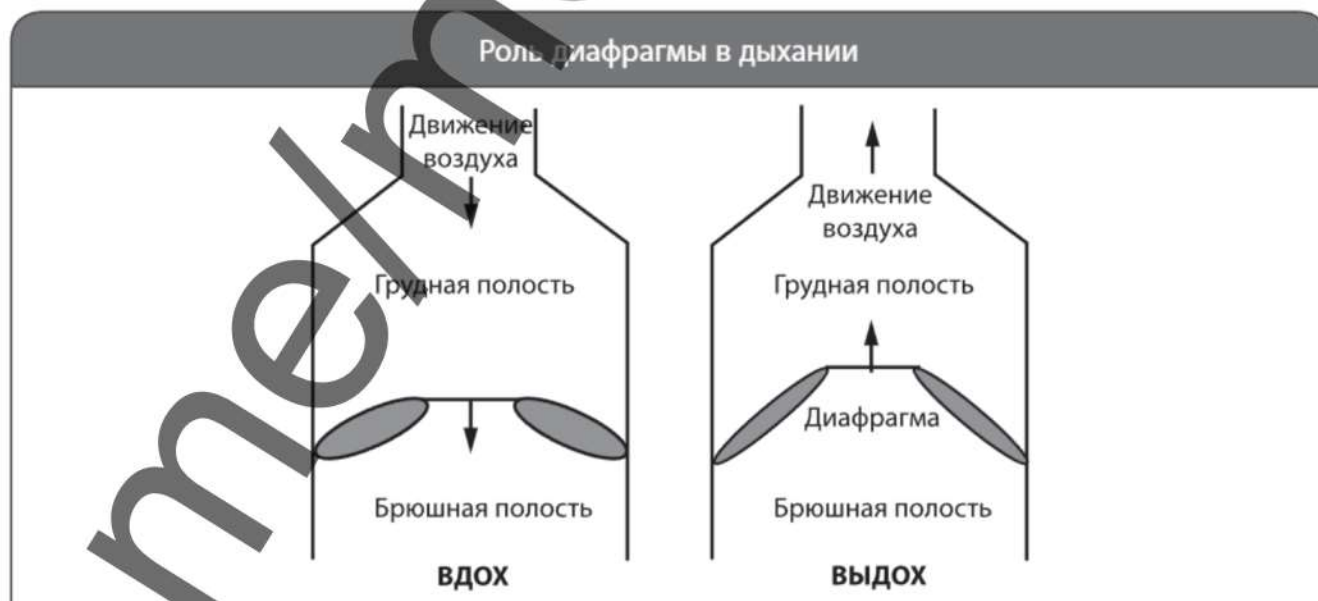


Рис. 10.3. Положение главной дыхательной мышцы — диафрагмы при вдохе и выдохе

движении диафрагмы вниз смещаются вниз и внутренние органы, а эластичная стенка живота растягивается (в основном вперед). Диафрагма принимает также участие в обеспечении кашлевой реакции, рвоты, натуживания, икоты, в родовых схватках. При спокойном вдохе купол диафрагмы опускается примерно на 2 см, при глубоком дыхании — до 10 см. У здоровых молодых мужчин разница между окружностью грудной клетки в положении вдоха и выдоха составляет 7–10 см, а у женщин — 5–8 см.

- **Расширение грудной клетки** в сагитальном и фронтальном направлениях происходит при поднятии ребер вследствие сокращения наружных межреберных и межхрящевых мышц. Наружные межреберные мышцы при своем сокращении с одинаковой силой (F) верхнее ребро тянут вниз, а нижнее поднимают вверх, однако система из каждой пары ребер поднимается вверх (рис. 10.4), так как момент силы, направленной вверх (F_2), больше момента силы, направленной вниз (F_1), поскольку плечо нижнего ребра (L_2) больше верхнего (L_1):

$$F_1 = F_2 \text{ но } L_2 > L_1; \\ \text{поэтому } F_2 \times L_2 > F_1 \times L_1.$$

Взаимодействие сил, обеспечивающих расширение грудной клетки при вдохе. Поскольку грудная клетка все время находится в сжатом состоянии, возникает эластическая тяга грудной клетки (ЭТК), стремящаяся расширить ее и на вдохе, и на выдохе. Это означает, что грудная клетка при вдохе расширяется сама без непосредствен-

Механизм поднятия ребер при вдохе

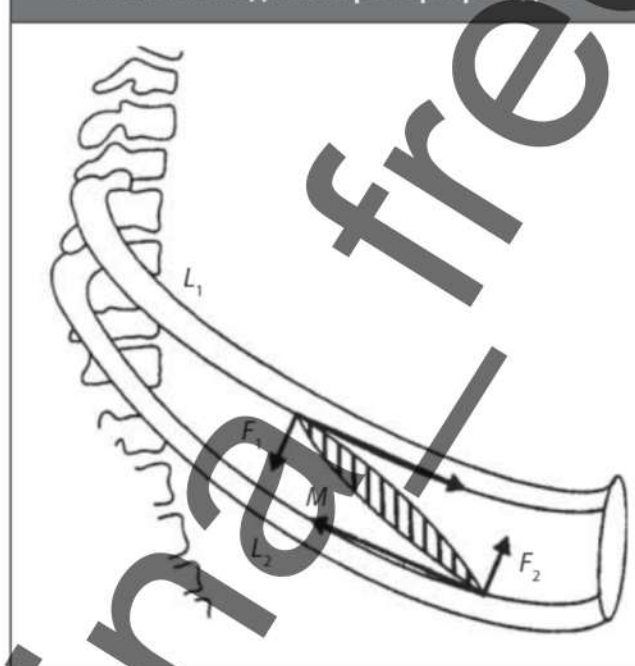


Рис. 10.4. Механизм поднятия ребер при вдохе в результате сокращения наружных межреберных мышц (M):

F_1 — сила, опускающая ребро; F_2 — сила, поднимающая ребро; L_1, L_2 — плечи действия сил F_1 и F_2

ной затраты энергии — вторично-активно (см. рис. 10.2). Такое расширение достигает (по разным данным) 55–70% жизненной емкости легких.

Расходуется энергия сокращения мышц вдоха на преодоление ЭТЛ, которая максимальна в конце вдоха (8 мм Нг), так как легкие при этом растянуты максимально.

Энергия расходуется также на растяжение стенки живота из-за давления диафрагмы на органы брюшной полости, стенка живота при этом выпячивается вперед.

2. При расширении грудной клетки расширяются и легкие, поскольку они прижаты к грудной клетке изнутри односторонним атмосферным давлением через воздухоносные пути. Силы сцепления париетального и висцерального листков плевры су-

щественной роли не играют, что доказывается отрывом легких от грудной клетки при пневмотораксе, когда давление в плевральной щели вследствие поступления воздуха выравнивается с давлением в легких (см. рис. 10.2).

3. Поступление воздуха в легкие при вдохе — результат некоторого (на 2 мм рт. ст.) уменьшения давления в них вследствие их расширения. Этого градиента давления достаточно, поскольку воздухоносные пути имеют большой просвет и не оказывают существенного сопротивления движению воздуха. Кроме того, увеличение ЭТЛ при вдохе обеспечивает дополнительное расширение бронхов. Вслед за вдохом плавно начинается выдох.

Механизм выдоха

При рассмотрении процессов, обеспечивающих выдох, необходимо объяснить причины одновременно происходящих: 1) сужение грудной клетки; 2) сужение легких; 3) изгнание воздуха из легких в атмосферу.

Экспираторными являются внутренние межреберные мышцы. Они расположены так (перевернуты), что момент силы, направленный вниз, больше момента силы, направленной вверх, поэтому способствуют сжатию (сужению) грудной клетки.

Взаимодействие сил, обеспечивающих сужение легких и грудной клетки при выдохе. Это происходит после расслабления мышц, обеспечивающих вдох (диафрагмы и наружных межреберных).

Сила ЭТГК препятствует своему сужению, так как она всегда направлена на расширение грудной клетки (см. рис. 10.2).

Сужение легких и грудной клетки при выдохе обеспечивает сила ЭТЛ, она максимальна в конце вдоха. ЭТЛ и ЭТГК направлены в противоположные стороны: ЭТЛ стремится сжать грудную клетку, ЭТГК — расширить ее. Способствует сужению грудной клетки при выдохе и эластическая тяга стенки живота — она сжимает внутренние органы и способствует их поднятию вместе с диафрагмой.

Экспираторные мышцы (внутренние межреберные) при спокойном дыхании не работают. Таким образом, выдох осуществляется вторично-активно за счет потенциальной энергии ЭТЛ и стенки живота, на создание которых энергия была затрачена при вдохе.

Часть энергии при дыхании расходуется на преодоление вязкого сопротивления тканей дыхательного аппарата, аэродинамического сопротивления воздухоносных путей и инерционного сопротивления, которое, по-видимому, незначительно, так как вдох и выдох плавно сменяют друг друга. Эти траты энергии сильно возрастают при форсированном дыхании (см. ниже).

Вследствие сужения легких вместе с грудной клеткой давление воздуха в легких увеличивается на 2 мм рт. ст. в результате уменьшения их объема, воздух из легких изгоняется в атмосферу.

Каким же образом сила ЭТЛ передается на грудную клетку и сжимает ее? Это реализуется за счет уменьшенного давления атмосферного воздуха на грудную клетку изнутри через

воздухоносные пути и легкие. Уменьшение давления равно силе ЭТЛ, так как с внутренней стороны реальное давление, оказываемое воздухом на грудную клетку, равно $P_{\text{атм}} - P_{\text{этл}}$, а снаружи на грудную клетку действует $P_{\text{атм}}$. Этот перепад давления ($P_{\text{этл}}$) действует и на вдохе, и на выдохе, но вдоху он препятствует (преодоление ЭТЛ), а выдоху способствует. Иными словами, ЭТЛ сжимает грудную клетку, как пружину, и обеспечивает выдох.

Сила сцепления (адгезии) висцерального и париетального листков плевры мала, о чем свидетельствует отрыв легких от грудной клетки при пневмотораксе. Кроме того, сила сцепления не направлена ни на расширение, ни на сжатие грудной клетки.

Расход энергии на обеспечение вентиляции легких очень мал — около 1% от всей расходуемой энергии организмом в покое (ЦНС потребляет 20%, Na/K-помпа 30%).

Причина небольшого расхода энергии заключается в том, что энергия сокращения мышц, обеспечивающая расширение грудной клетки при вдохе, переходит в потенциальную энергию ЭТЛ и стенки живота, так как легкие и стенка живота при вдохе растягиваются. Эта накопившаяся при вдохе потенциальная энергия обеспечивает сжатие грудной клетки и выдох после расслабления мышц вдоха.

Затем начинается следующий вдох. При этом сжатая грудная клетка (как пружина) при выдохе при очередном вдохе расширяется сама без непосредственной затраты энергии — вторично-активно и т.д.

Подобный переход одного вида энергии в другой и обратно происходит в каждом цикле дыхания (дыхательные качели). При этом возникают дыхательные рефлексы.

Дыхательные рефлексы — это облегчение сокращения и расслабления дыхательных мышц, возникающее с помощью импульсов, поступающих от их проприорецепторов в ЦНС в процессе дыхания. Эти импульсы поочередно возбуждают и тормозят нейроны дыхательного центра, посылающего импульсы снова к дыхательным мышцам (подробнее см. шагательный рефлекс, спинной мозг).

Что касается известной модели Дондерса, на которую ссылаются другие авторы при доказательстве роли увеличения (пониженного — условно отрицательного) давления в расширении легких при вдохе, то она, с нашей точки зрения, не отражает реальной действительности (*Ред.*). В этой модели легкие не прижаты к «грудной клетке». Они расширяются при искусственном уменьшении давления в «плевральной полости». Поскольку в легких сохраняется атмосферное давление, то возникает градиент давления, который и обеспечивает расширение легких вслед за расширением полости, в какой находятся легкие. В организме же легкие прижаты к внутренней поверхности грудной клетки за счет атмосферного давления. При вдохе объем плевральной щели не увеличивается, так как в ней воздуха нет вообще, а расширяется грудная клетка. Поскольку легкие прижаты к грудной клетке атмосферным давлением, естественно, они расши-

ряются вместе с расширяющейся грудной клеткой. При расширении легких возрастает соответственно ЭТЛ, что сопровождается увеличением «отрицательного» давления в плевральной щели. Из этого анализа также следует, что возрастание «отрицательного» давления не причина расширения легких, а его следствие.

Как показали исследования последних лет на спортсменах, движения грудной клетки, даже при интенсивной мышечной работе, осуществляется в пределах 50–58% жизненной емкости легких (Карпман В.В.). Грудная же клетка расширяется сама до 55–70% жизненной емкости легких. Это означает, что фактически при любой интенсивности физической работы грудная клетка расширяется при вдохе сама без непосредственной затраты энергии.

Все изложенное о механизме вдоха и выдоха объясняет причины незначительного расхода энергии на обеспечение внешнего дыхания в покое, а также и то, почему мы так легко дышим, не замечая усилий!

10.3. Вентиляция легких

Вентиляция легких — газообмен между атмосферным воздухом и легкими. *Гипервентиляция* — произвольное усиление дыхания, не связанное с метаболическими потребностями организма, при этом возможны головокружение и даже потеря сознания и судороги вследствие сужения сосудов головного мозга (из-за снижения $p\text{CO}_2$) и гипоксии. *Гипертноэ* — произвольное усиление дыхания в связи с реальными потребностями организ-

ма. *Эйпноэ* — хорошее (нормальное) дыхание, *апноэ* — остановка дыхания.

Форсированное дыхание обеспечивается с помощью вовлечения в сокращение ряда дополнительных мышц, оно осуществляется с большой затратой энергии, так как при этом резко возрастает неэластическое сопротивление — вязкое и аэродинамическое.

При форсированном вдохе вспомогательную роль играют все мышцы, прикрепленные к костям плечевого пояса и черепу или позвоночнику и способные поднимать ребра (грудно-ключично-сосцевидная, трапециевидная, обе грудные мышцы, мышца, поднимающая лопатку, лестничная мышца, передняя зубчатая мышца).

Форсированный выдох также осуществляется с дополнительной непосредственной затратой энергии, во-первых, в результате сокращения внутренних межреберных мышц. Их направление противоположно направлению наружных межреберных мышц, поэтому в результате их сокращения ребра опускаются. Во-вторых, важнейшими вспомогательными экспираторными мышцами являются мышцы стенки живота, при сокращении которых органы брюшной полости сдавливаются и смещаются кверху вместе с диафрагмой. Способствуют форсированному выдоху также задние зубчатые мышцы.

Естественно, при форсированных вдохе-выдохе действуют и все силы, которые выполняют спокойное дыхание.

Тип дыхания зависит от пола и рода трудовой деятельности.

У мужчин в основном брюшной тип дыхания, у женщин — грудной. В случае преимущественно физической работы и у женщин формируется преимущественно брюшной тип дыхания. Грудной тип дыхания обеспечивается главным образом за счет работы межреберных мышц (брюшной — за счет диафрагмы). При брюшном типе дыхания из-за мощного сокращения диафрагмы органы брюшной полости смещаются вниз, поэтому при вдохе живот «выпячивается».

Объемы легких. Различают объемы вентиляции легких и их емкости, при этом под термином «емкость» понимают совокупность нескольких объемов (рис. 10.5).

1. **Дыхательный объем (ДО)** — это объем воздуха, который человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании, продолжительность одного цикла дыхания составляет 4–6 с, акт вдоха проходит несколько быстрее.

2. **Резервный объем вдоха (РО вдоха)** — максимальный объем воздуха, который человек может дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

3. **Резервный объем выдоха (РО выдоха)** — максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после спокойного выдоха.

4. **Остаточный объем (ОО)** — объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха.

Емкости легких

1. **Емкость вдоха** — максимальный объем воздуха, который можно вдохнуть после спокойного выдоха.

2. **Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)** — это наибольший объем воздуха, который можно вдохнуть после максимального выдоха. У молодых людей должную величину ЖЕЛ можно рассчитать по формуле: ЖЕЛ = рост (м) × 2,5 (л).

3. **Функциональная остаточная емкость (ФОЕ)** — количество воздуха, остающееся в легких после спокойного выдоха; ФОЕ равна сумме остаточного объема и резервного объема выдоха.



Рис. 10.5. Спирограмма (легочные объемы и емкости) у мужчин (у женщин эти показатели на 15% меньше):

ЖЕЛ — жизненная емкость легких; РО — резервный объем; ФОЕ — функциональная остаточная емкость

4. *Общая емкость легких (ОЕЛ)* — объем воздуха, содержащийся в легких на высоте максимального вдоха; ОЕЛ равна сумме ЖЕЛ и ОО. ОЕЛ, как и другие объемы и емкости, весьма переменна и зависит от пола, возраста и роста. Так, у молодых людей в возрасте 20–30 лет она равна в среднем около 6 л, у мужчин в 50–60 лет — в среднем около 5,5 л.

Из всех перечисленных величин наибольшее практическое значение имеют ДО, ЖЕЛ и ФОЕ. ЖЕЛ служит показателем подвижности грудной клетки и растяжимости легких — при различных патологических процессах ЖЕЛ может сильно уменьшаться. Однако значительное уменьшение ЖЕЛ необязательно ведет к ухудшению оксигенации крови и уменьшению удаления углекислого газа, так как даже при максимальной физической нагрузке используется не более 60% ЖЕЛ. Этот показатель также весьма переменен и зависит от роста, пола, возраста — после 40 лет он снижается. ФОЕ обеспечивает стабилизацию альвеолярной газовой смеси, несмотря на то что она обновляется порциями. ФОЕ сохраняет некоторый резерв кислорода при вынужденной задержке дыхания, например при нырянии, при действии веществ с едким запахом, в итоге прекращается дыхание произвольно или непроизвольно.

При пневмотораксе большая часть остаточного воздуха выходит, а в легком остается так называемый *минимальный объем воздуха*. Этот воздух задерживается в так называемых воздушных ловушках, так как часть бронхиол сдается раньше альвеол (концевые и дыхательные бронхиолы

не содержат хрящей). Поэтому легкое взрослого человека и дышавшего новорожденного ребенка не тонет в воде (тест для определения в судебно-медицинской экспертизе, живым ли родился ребенок: легкое мертворожденного тонет в воде, так как не содержит воздуха).

Минутный объем воздуха (МОВ) — это объем воздуха, проходящего через легкие за 1 мин.

Он составляет в покое 6–8 л, частота дыхания — 14–18 в 1 мин. При интенсивной мышечной нагрузке МОВ может достигать 100 л.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) — это объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин при максимально возможной глубине и частоте дыхания.

МВЛ может достигать у молодого человека 120–150 л/мин, а у спортсменов — 180 л/мин, она зависит от возраста, роста, пола. При прочих равных условиях МВЛ характеризует проходимость дыхательных путей, а также упругость грудной клетки и растяжимость легких.

Определение легочных объемов. Принцип метода основан на одновременной регистрации объема и объемной скорости потока воздуха (вдоха или выдоха). Для этой цели в *спироанализаторах* используют *термоанемометр*. Компьютерный спироанализ позволяет представить полученную информацию в виде кривых и цифровых значений *основных статических*

объемов (ЖЕЛ, дыхательный объем) и динамических параметров: объем форсированного выдоха за 1 с — $ОФВ_{1с}$, средняя объемная скорость при выдыхании 25–75% ЖЕЛ ($СОС_{25-75\%}$), мгновенная объемная скорость (МОС) на уровне выдоха 25, 50 и 75% ЖЕЛ ($МОС_{25\%}$, $МОС_{50\%}$, $МОС_{75\%}$).

Компьютерный спироанализатор, как правило, указывает и должные значения измеренных параметров, сопоставляет должные и измеренные величины и делает заключение о наличии или отсутствии нарушений функции внешнего дыхания и преимущественном характере этих нарушений.

Индекс Тиффно рассчитывается как $ОФВ_{1с}/ЖЕЛ$. Он показывает, какую часть ЖЕЛ пациент выдыхает за 1 с форсированного выдоха. У здорового человека он составляет не менее 80%. Снижение его до 70% говорит о развитии умеренной бронхиальной обструкции. Уменьшение индекса Тиффно ниже 60% характеризует выраженные вентиляционные нарушения. Удобство этого показателя в том, что не требуется расчета должных величин.

Пиковая экспираторная объемная скорость (ПОС) — это максимальная объемная скорость выдоха при определении ФЖЕЛ. У здоровых лиц индекс показывает проходимость «центральных» дыхательных путей и силу, развиваемую дыхательными мышцами. ПОС может быть определена по кривой «поток–объем» методом спироанализа или в порядке самоконтроля с помощью пикфлоуметра. ПОС широко применяется при динамическом наблюдении для подбора эффективной терапии больных бронхиальной

астмой. ПОС может быть измерена простыми портативными индивидуальными пикфлоуметрами, которые позволяют больным в порядке самоконтроля оценивать проходимость дыхательных путей.

Максимальная объемная скорость выдоха на уровне 25, 50, 75% от ФЖЕЛ ($МОС_{25\%}$, $МОС_{50\%}$ и $МОС_{75\%}$) — это экспираторные потоки, достигнутые на уровне обозначенного легочного объема во время выполнения форсированного выдоха, начинающегося из положения ОЕЛ (общая емкость легких). Расчет этих показателей проводится автоматически спироанализатором.

В клинике есть и другие варианты спироанализа для уточнения диагноза заболевания.

Как дышать при увеличении потребности организма в газообмене: реже, но глубже или чаще, но менее глубоко? Глубокое дыхание более эффективно для газообмена в легких, так как часть воздуха может поступать конвективным способом непосредственно в альвеолы. Кроме того, уменьшается процент воздуха, находящегося в воздухоносных путях и не участвующего в газообмене.

Однако дышать глубоко и часто при интенсивной мышечной нагрузке становится трудно, так как сильно возрастает неэластическое сопротивление (аэродинамическое сопротивление воздухоносных путей, вязкое сопротивление тканей и инерционное сопротивление). Поэтому при форсированном дыхании возрастает расход энергии на обеспечение работы внешнего звена дыхания с 1% общего расхода в покое до 20% при тяжелой физической работе.

Обычно частота и глубина дыхания при физической нагрузке устанавливаются непроизвольно согласно физическим возможностям организма и потребностям в данный момент. К тому же при интенсивной физической работе человек незаметно для себя нередко переходит с носового дыхания на дыхание ртом, поскольку носовое дыхание создает примерно половину сопротивления воздушному потоку.

10.4. Газообмен между альвеолами и кровью организма

В легких газообмен осуществляется с помощью диффузии: CO_2 выделяется из крови в альвеолы, O_2 поступает из альвеол в венозную кровь, пришедшую в легочные капилляры из всех органов и тканей организма. При этом венозная кровь, богатая CO_2 и бедная O_2 , превращается в артериальную, насыщенную O_2 и обедненную CO_2 . Газообмен между альвеолами и кровью идет непрерывно, но во время систолы больше, чем во время диастолы сердца увеличивается поток крови в альвеолах.

Движущая сила, обеспечивающая газообмен в альвеолах, — это разность парциальных давлений $p\text{O}_2$ и $p\text{CO}_2$ в альвеолярной смеси газов и напряжений этих газов в крови (табл. 10.1).

Парциальное давление газа (от лат. *partialis* — частичный) — это часть общего давления газовой смеси, приходящаяся на долю данного газа. Напряжение газа в жидкости зависит только от парциального давления газа над жидкостью и они равны между собой. Парциальное давление газа в смеси, согласно закону Дальтона, прямо пропорционально его процентному содержанию. Для его расчета необходимо от общего давления газовой смеси вычислить процент, равный содержанию этого газа в смеси. При этом необходимо учесть парциальное давление водяных паров. Так, например, парциальное давление водяных паров в газовой смеси в альвеолах при температуре тела 37°C составляет 47 мм рт. ст., на долю давления газовой смеси приходится $760 - 47 = 713$ мм рт. ст. Поскольку процентное содержание кислорода в альвеолярной смеси равно 14%, то:

$$p\text{O}_2 = 713 : 100 \cdot 14 \text{ мм рт. ст.} \approx 100 \text{ мм рт. ст.}$$

Углекислый газ диффундирует в альвеолы в 20–25 раз быстрее, чем кислород, вследствие его лучшей растворимости в жидкости и мембранах. Именно поэтому обмен CO_2 в легких происходит достаточно полно, несмотря на небольшой градиент парциального давления этого газа и его напряжения в

Таблица 10.1

$p\text{O}_2$ и $p\text{CO}_2$ в альвеолах и напряжение этих газов в крови, в мм рт. ст. и кПа (цифры в скобках)

Газы	Венозная кровь, поступающая в легкие	Альвеолярная смесь газов	Капиллярная кровь в легких (артериализованная)
$p\text{O}_2$	40 (5,3)	100 (13,3)	100 (13,3)
$p\text{CO}_2$	46 (6,1)	40 (5,3)	40 (5,3)

крови — всего 6 мм рт. ст. (для кислорода — до 60 мм рт. ст.), см. табл. 10.1.

Факторы, способствующие диффузии газов в легких

1. *Огромная поверхность контакта* легочных капилляров и альвеол (до 120 м²). Альвеолы представляют собой пузырьки диаметром 0,3–0,4 мм, образованные эпителиоцитами. При этом каждый капилляр контактирует с 5–7 альвеолами.

2. *Большая скорость диффузии газов* через тонкую легочную мембрану (около 1 мкм). Выравнивание pO_2 в альвеолах и крови в легких происходит за 0,25 с; кровь находится в капиллярах легких около 0,5 с, т.е. в 2 раза больше.

3. *Интенсивная вентиляция легких и кровообращение*, естественно, способствуют диффузии газов в легких. *Интенсивность вентиляции различных отделов легких* зависит от положения тела: в вертикальном положении лучше вентилируются нижние отделы, в горизонтальном — отделы легких, находящиеся снизу, так как у них имеется большая возможность растягиваться.

4. *Корреляция между кровотоком в данном участке легкого и его вентиляцией*. Если участок легкого плохо вентилируется, то кровеносные сосуды в этой области сужаются и даже полностью закрываются. Это осущест-

вляется механизмами местной саморегуляции — посредством реакций гладких мышц: при снижении в альвеолах pO_2 возникает вазоконстрикция.

Из-за того что верхушки легких перерастянуты, они хуже вентилируются и поэтому чаще поражаются туберкулезом. В условиях покоя у здорового человека активно функционирует примерно $\frac{1}{7}$ часть альвеол, эти активно функционирующие участки легких непрерывно меняются. Тот факт, что одновременно функционирует лишь часть альвеол, весьма важен. При поражении части легкого или даже всего легкого и невозможности излечения терапевтическими средствами можно одно легкое удалить полностью. Оставшееся легкое обеспечит газообмен, достаточный для удовлетворительной жизнедеятельности организма.

Газообмен в легком ведет к изменению газового состава по сравнению с составом атмосферного воздуха.

В покое человек потребляет около 250 мл O_2 и выделяет около 230 мл CO_2 . Поэтому в альвеолярном воздухе уменьшается количество O_2 и увеличивается CO_2 (табл. 10.2).

В разных органах и тканях кровь отдает O_2 и получает CO_2 .

Таблица 10.2

Состав атмосферного воздуха и газовой смеси легких, в %

Компоненты	Атмосферный воздух	Выдыхаемая смесь газов
O_2	20,9	16,0
CO_2	0,04	4,0
Азот и инертные газы	79,0	79,5
Пары воды	0,5	6,0

10.5. Транспорт газов кровью

Человек потребляет O_2 и выделяет CO_2 , поэтому состав выдыхаемой газовой смеси изменяется по сравнению с атмосферным воздухом (см. табл. 10.2).

Транспорт кислорода

Практически весь O_2 (около 200 мл/л) переносится кровью в виде химического соединения с гемоглобином, который находится в эритроцитах

В виде физического растворения транспортируется только 3 мл/л O_2 . Однако эта фаза весьма важна, так как O_2 из капилляров к тканям и O_2 из альвеол в кровь и эритроцит проходит через плазму крови в виде физически растворенного газа. Если учесть, что человек хорошо переносит чистый O_2 при давлении до 3 атм, то можно добиться увеличения физически растворенного O_2 до 68 мл/л, что и используется в клинике при оперативных вмешательствах на сердце или при сердечно-легочной недостаточности. Даже дыхание чистым кислородом с помощью газообменной маски при обычном для человека давлении в 1 атм увеличивает количество физически растворенного O_2 до 23 мл/л и несколько улучшает снабжение организма кислородом при патологии или подъеме на высоту.

При продолжительном же дыхании чистым кислородом у здоровых лиц появляются боли, особенно при глубоких вдохах, уменьшается жизненная емкость легких (по-видимому, из-за ограничения глубины вдоха); возможны перевозбуждение ЦНС и возникновение

судорог, что, очевидно, объясняется повышением проницаемости клеточных мембран, ведущей к частичной деполяризации нейронов и возбуждению их.

Свойства гемоглобина — переносчика O_2 . Этот красный кровяной пигмент, содержащийся в эритроцитах, обладает замечательным свойством *присоединять O_2* , когда кровь находится в легких (*оксигенация*), и *отдавать O_2* , когда кровь проходит по капиллярам всех органов и тканей организма. Гемоглобин — хромопротеид, его молекула состоит из четырех одинаковых групп — *гемов*. Гем представляет собой протопорфирин, в центре которого расположен ион двухвалентного железа, играющего ключевую роль в переносе O_2 . Кислород образует обратимую связь с гемом, причем валентность железа при этом не изменяется. В результате восстановленный гемоглобин (Hb) становится окисленным HbO_2 , точнее, $Hb(O_2)_4$. Каждый гем присоединяет по одной молекуле кислорода, поэтому одна молекула гемоглобина связывает четыре молекулы O_2 . Содержание гемоглобина в крови у мужчин 140 ± 10 г/л, у женщин — 130 ± 10 г/л.

Количество O_2 , которое может быть связано у мужчин, составляет около 200 мл/л (кислородная емкость крови), у женщин оно на 6–8% меньше.

После разрушения старых эритроцитов в норме и при патологических процессах прекращается и дыхательная функция гемоглобина, поскольку он частично «теряется» через почки, частично фагоцитируется клетками мононуклеарной фагоцитирующей системы.

Гем может подвергаться не только оксигенации, но и истинному окислению.

При этом железо из двухвалентного превращается в трехвалентное. Окисленный гем называют гематином (метгем), а всю полипептидную молекулу в целом *метгемоглобином*. В крови человека в норме метгемоглобин содержится в незначительных количествах, но при некоторых заболеваниях, отравлениях определенными ядами, при действии некоторых лекарств, например кодеина, фенаcetина, его содержание увеличивается. Опасность таких состояний в том, что окисленный гемоглобин очень слабо диссоциирует (не отдает O_2 тканям) и, естественно, не может присоединять молекулы O_2 , т.е. теряет свои свойства переносчика кислорода. Также опасно соединение гемоглобина с угарным газом (CO) — *карбоксигемоглобин*, поскольку сродство гемоглобина к CO в 300 раз больше, чем к кислороду, поэтому HbCO диссоциирует в 10 тыс. раз медленнее, чем Hb O_2 .

Даже при крайне низких парциальных давлениях угарного газа гемоглобин превращается в карбоксигемоглобин: $Hb + CO = HbCO$. В норме на долю HbCO приходится лишь 1% общего количества гемоглобина крови, у курильщиков — значительно больше: к вечеру оно достигает 20%. Если в воздухе содержится 0,1% CO, то около 80% гемоглобина переходит в карбоксигемоглобин и выключается из транспорта O_2 . Опасность образования большого количества HbCO

подстерегает пассажиров в автомобильных пробках. Известно много фактов смертельного исхода при включении двигателя автомобиля в гараже в холодное время года для обогрева. Первая помощь пострадавшему заключается в немедленном прекращении его контакта с угарным газом. Специфическое лечение — дыхание чистым кислородом под повышенным давлением; поступление кислорода в кровь ускоряет диссоциацию HbCO.

Образование оксигемоглобина происходит в капиллярах легких очень быстро. Время полунасыщения гемоглобина кислородом составляет всего лишь 0,01 с (длительность пребывания крови в капиллярах легких в среднем 0,5 с).

Главным фактором, обеспечивающим образование оксигемоглобина, является высокое парциальное давление O_2 в альвеолах (около 100 мм рт. ст., рис. 10.6).

При увеличении pO_2 от 40 до 60 мм рт. ст. насыщение достигает 90%. При возрастании pO_2 выше 60 мм рт. ст. дальнейшее насыщение гемоглобина идет очень медленно и постепенно приближается к 96–98%.

Пологий характер кривой образования и диссоциации оксигемоглобина в верхней ее части говорит о том, что при значительном уменьшении pO_2 в воздухе и соответственно в альвеолах содержание O_2 в крови будет сохраняться достаточно высоким.

Так, даже при уменьшении pO_2 в альвеолах и артериальной крови до 60 мм рт. ст. (8,0 кПа) насыщение гемоглобина кислородом равно 90% — это весьма важный биологический факт: организм все еще будет обеспечен O_2 (например, при подъеме в горы, полетах на низких высотах — до 3 км), т.е. есть высокая надежность механизмов обеспечения организма кислородом. Даже pO_2 40 мм рт. ст. обеспечивает насыщение гемоглобина O_2 на 75%! Процесс насыщения гемоглобина кислородом в легких показывает верхняя часть кривой от 75 до 96–98%. В венозной крови, поступающей в капилляры легких, pO_2 равно 40 мм рт. ст.

Имеется ряд вспомогательных факторов, способствующих оксигенации крови:

- отщепление от карбогемоглобина CO_2 и удаление его (эффект Вериге);
- понижение температуры в легких;
- увеличение pH крови (эффект Бора).

Также надо отметить, что с возрастом связывание O_2 гемоглобином ухудшается.

Диссоциация оксигемоглобина происходит в капиллярах, когда кровь от легких приходит к тканям организма (это показывает также верхняя часть кривой, см. рис. 10.6). При этом гемоглобин не только отдает O_2 тканям, но и присоединяет образовавшийся в тканях CO_2 .

Главным фактором, обеспечивающим диссоциацию оксигемоглобина, является уменьшение pO_2 , который быстро потребляется тканями.

В межклеточной жидкости pO_2 уменьшается до 5–20 мм рт. ст., а в клетках падает до 1 мм рт. ст. и меньше (когда pO_2 в клетке становится равным 0,1 мм рт. ст., клетка погибает). Поскольку возникает большой градиент pO_2 , диссоциация оксигемоглобина идет очень быстро, и O_2 переходит очень из капилляров в ткань. Длительность полудиссоциации равна 0,02 с (время прохождения

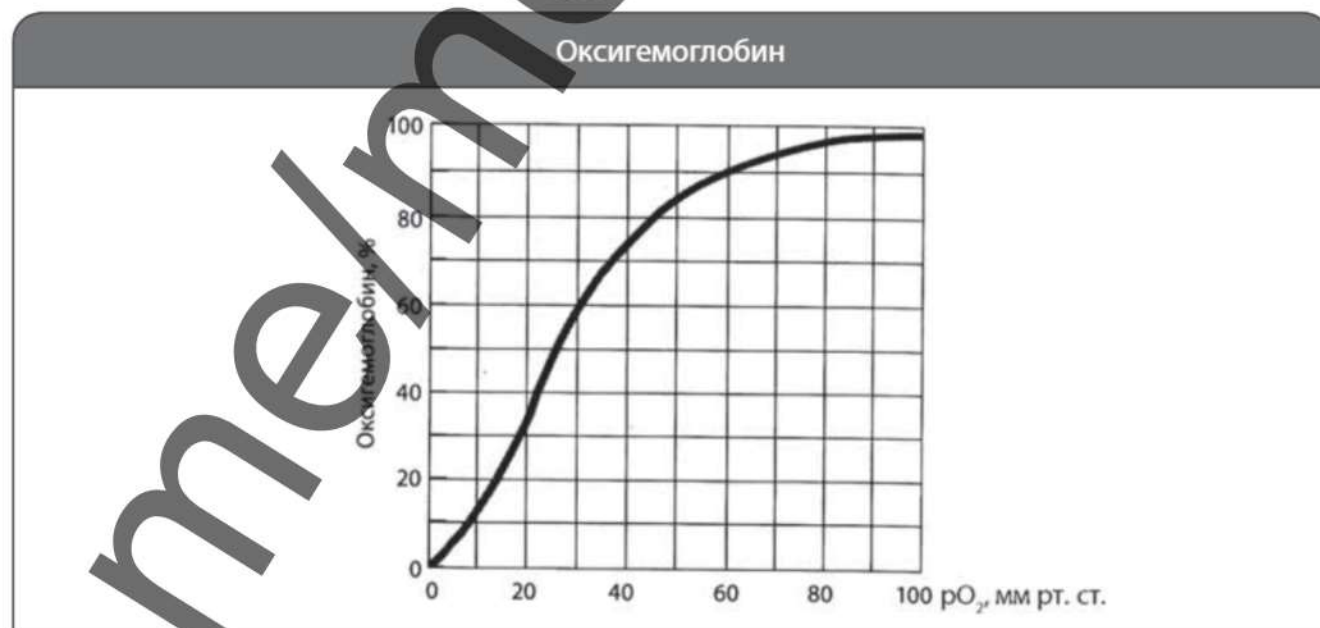


Рис. 10.6. Кривая образования и диссоциации оксигемоглобина при pH 7,4 и температуре 37 °C

каждого эритроцита через капилляры большого круга — около 2,5 с), что достаточно для отщепления O_2 (огромный запас времени).

Имеется ряд вспомогательных факторов, способствующих диссоциации оксигемоглобина в тканях. К ним относятся:

- накопление CO_2 в тканях;
- закисление среды;
- повышение температуры;
- АТФ;
- 2,3-дифосфоглицерат — промежуточный продукт, образующийся в эритроцитах при расщеплении глюкозы (при гипоксии его образуется больше). Степень выраженности влияния всех факторов возрастает при увеличении интенсивности обмена веществ в активно работающем органе, что биологически целесообразно — чем активнее функционирует рабочий орган, тем, естественно, быстрее потребляется O_2 . Артериовенозная разница по кислороду составляет 22–23% (коэффициент утилизации). Остающийся O_2 — резерв организма.

В тканях организма происходят противоположные процессы: O_2 потребляется клетками, а CO_2 выделяется ими и накапливается в крови.

Миоглобин также присоединяет O_2 . Сродство миоглобина к O_2 больше, чем у гемоглобина: уже при напряжении pO_2 3–4 мм рт. ст. 50% миоглобина насыщено кислородом, а при 40 мм рт. ст. насыщение достигает 95%. Однако миоглобин труднее отдает кислород. Это своего рода запас O_2 , который составляет 14% от общего количества O_2 , содержащегося

в организме. Оксимиоглобин начинает отдавать кислород только после того, как pO_2 падает ниже 15 мм рт. ст. Благодаря этому он играет в покое мышце роль кислородного депо и отдает O_2 только тогда, когда исчерпываются запасы оксигемоглобина. В частности, во время сокращения мышцы кровотоки в капиллярах может прекращаться в результате их сдавливания, а мышцы используют запасенный при расслаблении кислород. Это особенно важно для сердечной мышцы, источником энергии которой служит в основном аэробное окисление.

Транспорт углекислого газа

Углекислый газ образуется в тканях и переносится, как и кислород, плазмой и эритроцитами с помощью различных соединений (Сеченов И.М., 1859).

Большая часть CO_2 транспортируется плазмой крови, причем около 60% всего CO_2 находится в виде бикарбоната натрия ($NaHCO_3$, 340 мл/л); небольшое количество CO_2 содержится в виде физически растворенного и еще меньше в виде H_2CO_3 .

Значительная часть CO_2 находится в эритроците, вдобавок в форме химических соединений — карбогемоглобин ($HNbCO_2$) и бикарбонат калия ($KHCO_3$, 140 мл/л). Углекислый газ, образующийся в организме, выделяется в основном через легкие (около 98%) и только 0,5% — через почки, около 2% — через кожу в виде HCO_3 -бикарбонатов.

Важно отметить, что некоторое увеличение содержания CO_2 в крови оказывает благотворное влияние на организм: увеличивает кровоснабжение мозга и миокарда (расширение сосудов), стимулирует процессы биосинтеза и регенерацию поврежденных тканей.

Всего CO_2 в венозной крови содержится 580 мл/л.

Образование соединений углекислого газа происходит в эритроцитах и ускоряется карбоангидразой. Небольшое количество H_2CO_3 ($\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$) образуется также в плазме, но этот процесс идет очень медленно, так как в плазме крови нет фермента карбоангидразы, катализирующего образование H_2CO_3 . В результате окислительных процессов и образования CO_2 его напряжение в клетках тканей достигает 60–70 мм рт. ст., что значительно больше, чем в поступающей к тканям артериальной крови (40 мм рт. ст.). Поэтому CO_2 согласно градиенту напряжения из клеток диффундирует в интерстиций и далее через стенку капилляров — в плазму крови, из нее — в эритроциты. Под влиянием карбоангидразы $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$, ион HCO_3^- с K^+ образует KHCO_3 . Большая часть HCO_3^- переходит в плазму, образуя NaHCO_3 . Часть CO_2 в эритроците соединяется с гемоглобином, образуя карбогемоглобин (HbCO_2).

Диссоциация соединений CO_2 происходит в процессе движения крови по капиллярам легких. В первую очередь начинается выход в альвеолы физически растворенного CO_2 из

плазмы венозной крови, поскольку его напряжение 46 мм рт. ст. больше, чем $p\text{CO}_2$ в альвеолах (40 мм рт. ст.). Это ведет к уменьшению напряжения CO_2 в крови. Причем присоединение O_2 к гемоглобину ведет к уменьшению сродства CO_2 к гемоглобину и расщеплению карбогемоглобина (HbCO_2). CO_2 уходит в альвеолы.

10.6. Регуляция дыхания

Дыхательный центр

Дыхательный центр — комплекс функционально взаимосвязанных нейронов продолговатого мозга и моста, обеспечивающих достаточное дыхание в покое.

М. Флуранс (1794–1867) обнаружил, что разрушение медиальной части **продолговатого мозга** в нижнем углу ромбовидной ямки ведет к полной остановке дыхания. Позже (1885) Н.А. Миславский установил наличие двух структур, ответственных за вдох и выдох. Перерезка ствола мозга непосредственно над мостом не изменяет характера дыхания.

Мост играет важную роль в регуляции продолжительности фаз вдоха и выдоха и смены вдоха на выдох.

Нейроны продолговатого мозга при взаимодействии с нейронами моста и афферентными импульсами от легких по блуждающим нервам обеспечивают нормальный цикл дыхания (эйпностиче-

ское дыхание). *Мотонейроны* спинного мозга получают импульсы от нейронов продолговатого мозга, возбуждаются под их влиянием и посылают импульсы к дыхательным мышцам по диафрагмальному и межреберным нервам. Перерезка в эксперименте спинного мозга под продолговатым мозгом у животных ведет к остановке дыхания. Центр диафрагмальных нервов локализуется в 3–5-м шейных сегментах спинного мозга. Центры межреберных нервов, иннервирующих мускулатуру грудной клетки, локализуются в грудном отделе спинного мозга (4–10-й сегменты), иннервация мышц стенки живота осуществляется Th₄–L₃-сегментами.

Об участии коры большого мозга в регуляции дыхания свидетельствует тот факт, что частоту и глубину дыхания можно изменять произвольно в широком диапазоне.

Также с участием коры большого мозга осуществляется условно-рефлекторная регуляция дыхания. Минимальная физическая нагрузка (несколько шагов в течение 1–2 мин) бескоркового животного в эксперименте вызывает у него длительную одышку. Благодаря коре большого мозга при выполнении физических упражнений интенсивность дыхания становится адекватной потребностям организма (более экономное дыхание).

Автоматия дыхательного центра — это способность к автономной непрерывной генерации импульсов, циркулирующих в его нейронах, обеспечивающих саморегуляцию вдоха и выдоха.

Автоматию дыхательного центра впервые наблюдал с помощью гальванометра на изолированном продолговатом мозге лягушки И.М. Сеченов (1882). Зарегистрировал ритмическую активность изолированного продолговатого мозга золотой рыбки Эдриан (1931). Микроэлектродной техникой подтверждено, что изолированный продолговатый мозг может генерировать электрические импульсы. Основная часть нейронов дыхательного центра в продолговатом мозге относится к ретикулярной формации, эти нейроны обладают свойством спонтанной активности. Кроме спонтанной активности нейронов, автоматии дыхательного центра способствуют гуморальные влияния непосредственно на центр (главным образом CO₂), афферентная импульсация от рефлексогенных зон — от хеморецепторов (аорта и синокаротидная область) и механорецепторов — проприорецепторов дыхательных мышц (механизм см. в разделе 6.9 — шагательный рефлекс).

Нейронная организация дыхательного центра. Дыхательные нейроны (нейроны, которые возбуждаются в разные фазы дыхательного цикла) обнаружены почти на всем протяжении продолговатого мозга. Однако в обеих половинах продолговатого мозга есть участки ретикулярной формации, где имеются скопления дыхательных нейронов.

Классификация нейронов дыхательного центра в упрощенном варианте представлена на рис. 10.7.

Возбуждающее и тормозящее взаимодействие всех типов нейронов обеспечивает ритмическую деятельность дыхательного центра.

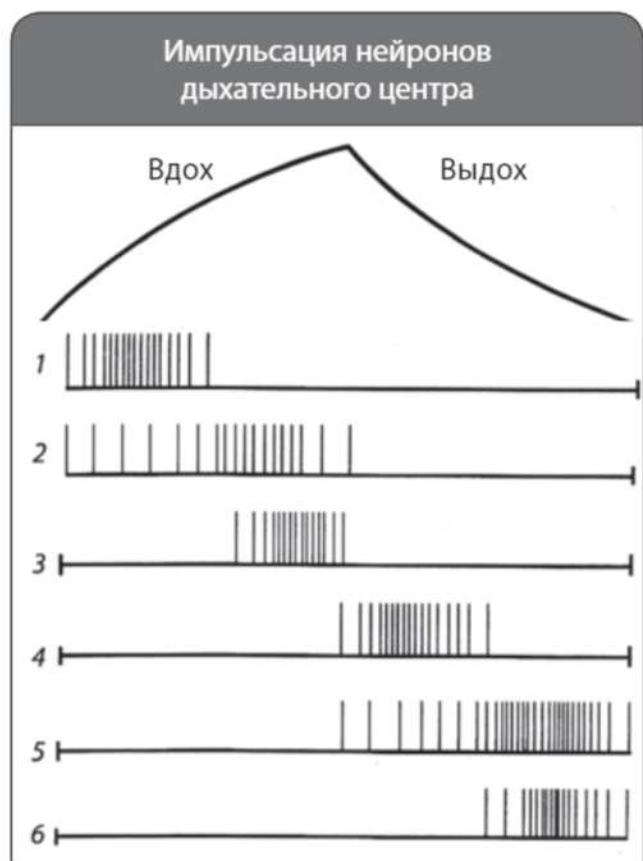


Рис. 10.7. Активность основных групп дыхательных нейронов продолговатого мозга в связи с фазами дыхательного цикла (по Б.И. Ткаченко, 1994, с изменениями):

нейроны инспираторные: 1 — ранние; 2 — полные; 3 — поздние. Нейроны экспираторные: 4 — ранние; 5 — полные; 6 — поздние

Большинство экспираторных нейронов — антиинспираторные, и только часть из них посылает свои импульсы к мышцам выдоха.

Саморегуляция дыхательного цикла. Схема саморегуляции вдоха и выдоха, представленная на рис. 10.8, не показывает ряд известных в настоящее время процессов взаимодействия дыхательных нейронов, но хорошо иллюстрирует главные процессы саморегуляции вдоха и выдоха.

Значение блуждающих нервов в саморегуляции дыхательного цикла установили Геринг и Брейер в опыте

с раздуванием легких воздухом в различные фазы дыхательного цикла: раздувание легких воздухом тормозит вдох, после чего наступает выдох. Уменьшение объема легких (забор воздуха) тормозит выдох, ускоряет вдох. После перерезки блуждающих нервов раздувание легких не изменяет характер дыхания. Во время вдоха вследствие растяжения легких возбуждаются их механорецепторы (рецепторы растяжения, локализованные в гладкомышечном слое трахей и бронхов). Аfferентные импульсы по блуждающим нервам поступают к дыхательным нейронам продолговатого мозга и способствуют смене вдоха на выдох (см. рис. 10.8) — *рефлекс Геринга–Брейера*.

Условно-рефлекторная регуляция дыхания осуществляется с участием коры большого мозга. Аfferентный путь условного рефлекса зависит от условного сигнала. Условным раздражителем для натуральных условных рефлексов служит обстановка, в которой находится человек или животное, а импульсы поступают через зрительный, слуховой и другие сенсорные системы. Пример натурального условного рефлекса — спортсмен на старте, рабочий перед началом работы.

Роль рецепторов воздухоносных путей. Человек не имеет адекватных рецепторов, воспринимающих изменение содержания O_2 и CO_2 в воздухе и обеспечивающих возникновение соответствующих ощущений. Однако он избегает дышать газовыми смесями с низким содержанием кислорода: часть людей отмечают снижение O_2 в газовой смеси до уровня 12% и почти все — до 9%. *Рецепторы верхних*

дыхательных путей в основном холодовые, при своем возбуждении оказывают слабое тормозящее влияние на дыхание.

Раздражение обонятельных рецепторов пахучими веществами в умеренной концентрации вызывает короткие вдохи — приноживание. Сильное раздражение оболочек воздухоносных путей (пыль, едкие пары, например аммиака, инородные тела) вызывает возбуждение окончаний тройничного нерва — возникают кашель и чиханье, возможна остановка дыхания — это защитные рефлексы. К этой же категории относится и так

называемый *рефлекс ныряльщика* — рефлекторное апноэ при действии воды на область нижних носовых ходов.

Эпителиальные и субэпителиальные рецепторы всех воздухоносных путей, обладающие свойствами механо- и хеморецепторов, называют ирритантными.

Они возбуждаются:

- при сильном увеличении или уменьшении объема легких;
- пылевыми частицами;

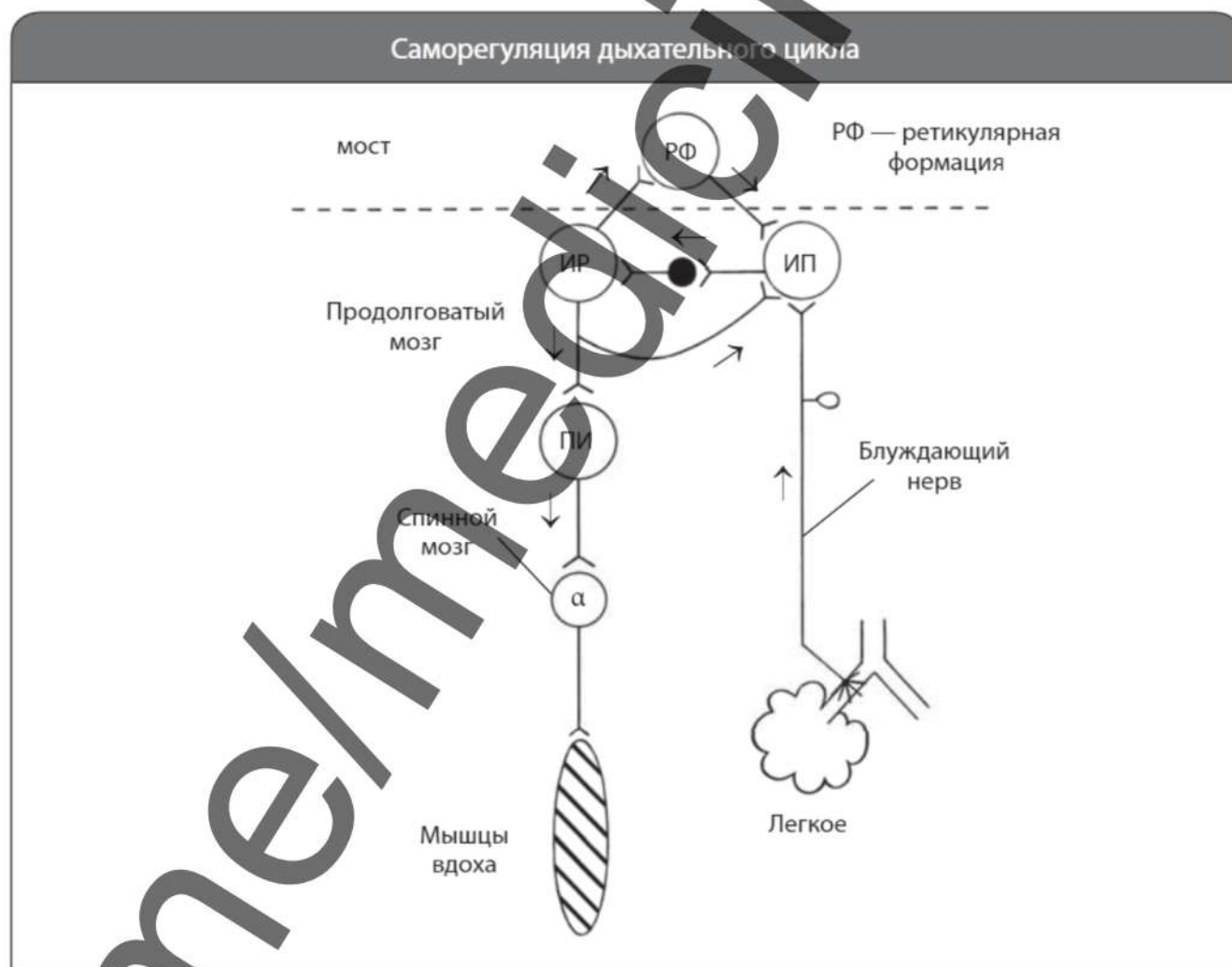


Рис. 10.8. Основные процессы саморегуляции вдоха и выдоха при спокойном дыхании: нейроны: ИР — инспираторные ранние; ПИ — полные инспираторные; ИП — инспираторные поздние, прерывающие вдох; светлые нейроны — возбуждающие; темные — тормозящие; α — мотонейрон спинного мозга

- некоторыми биологически активными веществами, например гистамином;
- парами едких веществ, например аммиаком, табачным дымом, эфиром;
- при развитии патологических процессов в легких (отек, застой крови).

Раздражение ирритантных рецепторов вызывает одышку, чувство першения, рефлекторное сужение бронхов. *Рецепторы интерстиция альвеол — J-рецепторы (юктакапиллярные — околокапиллярные — рецепторы)* подобны ирритантным рецепторам, — возбуждаются патологическими процессами: отек легких, застой крови. Они чувствительны к гистамину, простагландинам, никотину. Возбуждение этих рецепторов вызывает частое поверхностное дыхание, сужение бронхов. *Рецепторы плевры* активируются при плевритах, когда поверхность плевры становится шероховатой, у человека при этом возникают болевые ощущения.

Влияния температуры на дыхание. *Сильное возбуждение тепловых или холодовых рецепторов кожи* может привести к возбуждению дыхательного центра и усилению дыхания. Вместе с тем погружение человека в холодную воду тормозит выдох, и возникает затяжной вдох. *Повышение температуры тела* при заболеваниях сопровождается увеличением вентиляции легких. Незначительное понижение температуры тела стимулирует дыхание, а глубокая гипотермия угнетает дыхательный центр.

Гуморальная регуляция дыхания

Роль CO_2 в регуляции дыхания установил Холден.

В опыте Холдена испытуемый с помощью газообменной маски вдыхает из мешка Дугласа атмосферный воздух и выдыхает в мешок. По мере расходования кислорода и накопления углекислого газа развивается одышка — первая часть опыта. Далее заменяют воздух в мешке и повторяют опыт, но выдыхаемый воздух проходит через поглотитель CO_2 (натронная известь) — вторая часть опыта. Несмотря на расход кислорода в мешке, одышка у испытуемого не возникает.

Результат опыта свидетельствует, что главным стимулятором дыхания является CO_2 .

Важную роль в регуляции дыхания играет также рН крови. При снижении рН артериальной крови по сравнению с нормальным уровнем (7,4) вентиляция легких увеличивается. При возрастании рН выше нормы вентиляция уменьшается, хотя и в меньшей степени. Увеличение pCO_2 в крови стимулирует дыхание как за счет снижения рН, так и непосредственным действием самого CO_2 .

Влияние CO_2 и ионов H^+ на дыхание опосредовано главным образом их действием на особые структуры ствола мозга, обладающие хемочувствительностью (*центральные хеморецепторы*).

Хеморецепторы, реагирующие на изменение газового состава крови, обнаружены в стенках сосудов только в двух областях — в дуге аорты и синокаротидной области.

Роль аортальных и синокаротидных хеморецепторов в регуляции дыхания. *Снижение напряжения O_2 в артериальной крови (гипоксемия) ниже 50–60 мм рт. ст. сопровождается увеличением вентиляции легких уже через 3–5 с. В норме тако-*

го сильного снижения напряжения O_2 не встречается, однако артериальная гипоксемия может возникнуть при подъеме на высоту, при сердечно-легочной патологии. Недостаток O_2 может быть стимулятором дыхания при применении барбитуратов в качестве наркотических препаратов, так как чувствительность дыхательного центра к CO_2 подавляется.

Каротидные тельца кровоснабжаются мелкими артериями и иннервируются веточками языкоглоточного нерва. Аортальные тельца также снабжаются мелкими коллатеральными артериями. Аfferентные импульсы от них поступают в дыхательный центр по волокнам блуждающего нерва. Аортальные и каротидные тельца возбуждаются и при повышении напряжения CO_2 , и при уменьшении рН. Однако влияние CO_2 с хеморецепторов выражено меньше, чем O_2 .

Таким образом, *сосудистые хеморецепторы преимущественно реагируют на снижение в крови уровня кислорода, центральные хеморецепторы — на изменения в крови и спинномозговой жидкости рН и pCO_2 .*

Некоторые гормоны (адреналин, прогестерон при беременности) усиливают дыхание.

Дыхание в разных условиях

Дыхание во время мышечной работы стимулируется весьма эффективно. Усиление вентиляции легких обеспечивает возрастающие потребности организма в кислороде. Так, при быстрой ходьбе человек потребляет 2–2,5 л O_2 , а при напряженной физической работе — до 4 л в минуту (в покое — 250 мл в 1 мин). При этом возникает

кислородный долг — накапливаются недоокисленные продукты (молочная кислота). При умеренной физической нагрузке кислородный долг составляет 3–4 л, а при форсированной нагрузке может достигать 10–20 л.

Факторы, ведущие к увеличению вентиляции легких

Во-первых, дыхание стимулируется импульсами от коры большого мозга, которые поступают к двигательным центрам, в том числе и к дыхательному центру, что ведет к усилению дыхания.

Во-вторых, рефлекторно с проприорецепторов интенсивно работающих мышц.

В-третьих, дыхание стимулируют изменения газового состава крови — увеличение pCO_2 и уменьшение pO_2 , сдвиг рН крови в сторону ацидоза.

Дыхание при пониженном атмосферном давлении наблюдается при подъеме на высоту (в том числе и в барокамере). Подъем на высоту до 2 км не сопровождается изменением дыхания, так как небольшое уменьшение pO_2 не ведет к развитию гипоксемии. До высоты 4 км сохраняется полная компенсация, хотя у человека может наблюдаться некоторое учащение сердцебиения, возрастает объем дыхания. В последующем из-за выраженного снижения pO_2 развивается гипоксемия. Уменьшение pO_2 в крови посредством аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон вызывает усиление дыхания, что улучшает насыщение гемоглобина кислородом.

Однако усиление дыхания имеет и негативные последствия — ведет к чрезмерному удалению CO_2 из крови и гипокапнии. При этом ослабевает возбуждение дыхательного центра, поэтому стимулирующий эффект ги-

поксической крови также ослабевает, вентиляция легких уменьшается. На высоте 4–5 км развивается *высотная болезнь*: снижение умственной и физической работоспособности, утомляемость, апатия, головокружение, слабость, снижение частоты сердечных сокращений и артериального давления, цианоз, одышка сменяются угнетением дыхания, появляются головные боли. При подъеме на высоту 7 км (критическая высота) может наступить потеря сознания, возникает опасность для жизни вследствие нарушения дыхания и кровообращения, так как гипоксемия усиливается. Парциальное давление O_2 в альвеолах — 35 мм рт. ст.

Если подъем на высоту происходит медленно и без физической нагрузки, у человека может наблюдаться эйфория, на фоне которой или без нее человек внезапно теряет сознание.

При длительном нахождении в условиях низкого атмосферного давления, например у горцев, механизмы приспособления отличаются: снижается чувствительность к гипоксемии периферических хеморецепторов, поэтому не происходит увеличения минутного объема дыхания и не создается снижение pCO_2 . Возрастают диффузионная способность легких, повышается эритропоэз, увеличивается содержание НВ (т.е. растет кислородная емкость крови), повышается способность тканей экстрагировать кислород.

Дыхание при повышенном атмосферном давлении имеет место во время работы под водой на больших глубинах. При погружении в воду давление на организм через каждые 10 м увеличивается на 1 атм. Например, на глубине 20 м давление равно 3 атм,

на глубине 30 м — 4 атм и т.д. Для обеспечения вдоха водолазу надо подавать воздух под давлением, равным давлению на данной глубине, иначе вдохнуть невозможно, так как вода сдавливает грудную клетку. *Необходимо уменьшать во вдыхаемом воздухе содержание кислорода, так как избыток его может привести к так называемому кислородному отравлению, сопровождающемуся судорогами.* Поэтому в дыхательную смесь газов добавляют N_2 , гелий.

Тем не менее при подъеме из воды нужны меры предосторожности — медленный подъем, особенно при дыхании газовой смесью с N_2 , иначе возможно развитие кессонной болезни. При быстром подъеме физически растворенные в крови и тканях газы не успевают выделиться из организма и образуют пузырьки. Особенно опасно образование пузырьков N_2 , который закупоривает мелкие сосуды (газовая эмболия). В первую очередь страдает ЦНС вследствие нарушения кровоснабжения ее, при этом могут нарушаться слух, зрение, появляются боли в мышцах, рвота, головокружение, одышка, потеря сознания; в тяжелых случаях возникают параличи. Поэтому возвращать водолаза на поверхность необходимо очень медленно — проводить декомпрессию. Например, подъем с глубины 300 м требует двухнедельной декомпрессии. *Если же кессонная болезнь развилась, надо срочно подвергнуть пострадавшего высокому давлению — «погрузить» на необходимую глубину (в барокамере).*

Погружение в воду на небольшую глубину (ныряние на несколько метров) может быть опасным при избыточной предварительной гипервенти-

ляции, поскольку может произойти внезапная потеря сознания. Дело в том, что после гипервентиляции в крови сильно снижается $p\text{CO}_2$ — главного стимулятора дыхания. Возникающая под водой гипоксия является недостаточным стимулятором дыхания, и ныряльщик не ощущает острой необходимости подняться на поверхность и вдохнуть воздух.

Гипервентиляция перед нырянием не увеличивает насыщение гемоглобина кислородом. Вместе с тем 2–3 глубоких выдоха и вдоха сделать целесообразно, как и задержать дыхание после максимального вдоха, тогда увеличится содержание кислорода в легких, что и продлит при необхо-

димости пребывание под водой на небольшой глубине.

Гипервентиляция вообще может вызвать головокружение вследствие сужения сосудов мозга (из-за снижения $p\text{CO}_2$) и гипоксии.

Дыхание под водой с помощью длинной трубки также опасно.

Во-первых, оно может быть недостаточным из-за большого объема воздухоносного пути и неэффективности газообмена. Во-вторых, и это главное, сдавление всего тела водой ведет к переполнению кровью сосудов грудной полости и опасному перерастяжению, особенно тонкостенных широких сосудов легких, вплоть до их разрыва.

ГЛАВА 11

СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ

11.1. История. Характеристика системы кровообращения	261	11.6. Регуляция деятельности сердца	280
11.2. Цикл сердечной деятельности	264	11.7. Гемодинамика: показатели, методы исследования, закономерности	287
11.3. Особенности свойств сердечной мышцы и ее энергетического обеспечения	266	11.8. Регуляция тонуса сосудов	299
11.4. Автоматия сердца и аритмия в его деятельности	271	11.9. Регуляция системного артериального давления	304
11.5. Основные методы исследования деятельности сердца	274	11.10. Кровообращение при физическом и эмоциональном напряжении	309

Когда я присутствую на вскрытии умершего от заболевания сердца, то в половине случаев не могу понять, от чего он умер, а в другой половине случаев — как он еще мог жить.

С.П. Боткин

11.1. История. Характеристика системы кровообращения

История. Эразистрат (III в. до н. э.) считал, что артерии несут тканям воздух. Отсюда и название «артерия» (греч. *aer* — воздух, *tereō* — содержать, храню). Это положение развил основоположник экспериментальной медицины Гален (II в. н.э.), считавший, что кровь образуется в печени из пищи, которая после обработки в желудке и кишечнике переходит в печень по протокам; далее кровь из печени разносится по венам ко всем частям тела, где и потребляется. Со-

гласно Галену, часть крови поступает в правый желудочек, затем через отверстия перегородки переходит в левый желудочек — наличие крови в нем он доказал с помощью пункции. В левом желудочке кровь смешивается с воздухом, поступающим из легких, а затем разносится по артериям во все органы тела и мозг. В мозге кровь превращается в «животный дух», необходимый для движения каждой части тела. Ибн аль-Нафиз (XIII в.) первый пришел к заключению, что вся кровь из правого желудочка проходит через сосуды легких и возвращается в левое сердце. М. Сервет (1509–1553) описал малый круг кровообращения.

Он, в частности, установил, что кровь к легкому идет по сосуду (легочной артерии), диаметр которого равен диаметру аорты, причем по артериям течет венозная кровь, которая в легких освобождается от «сажи».

Открыл кровообращение в организме *У. Гарвей* (1628). В своей работе «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных» он с безупречной логикой опроверг господствовавшую в течение более 1400 лет доктрину Галена. Измерив у овцы величину систолического объема крови, частоту сокращений сердца в минуту и общее количество крови, Гарвей утверждал: «Во всем теле крови не больше 4 фунтов, как я убедился в этом на овце». Он подсчитал, что за 1,5–2 мин вся кровь должна пройти через сердце, а в течение 30 мин через сердце должно пройти количество крови, равное массе тела животного. Столь быстрое и непрерывное производство крови в организме невозможно. Гарвей в своих рассуждениях допускал возврат одной и той же крови к сердцу через посредство замкнутого цикла. Замкнутость круга кровообращения он объяснил прямым соединением артерий и вен через посредство мельчайших трубочек (капилляров), которые были открыты *М. Мальпиги* (1661) спустя 4 года после смерти Гарвея. Замкнутая система кровообращения, по Гарвею, имеет два круга — большой и малый (легочный), которые соединены между собой через сердце. Малый круг кровообращения осуществляет контакт с внешней средой, а большой — с органами и тканями организма.

Сердце — центральное звено системы кровообращения. Оно состоит из левой и правой половин, каждая из

которых включает предсердие и желудочек. Сердце — полый орган, его стенки — поперечно-полосатая мускулатура, включающая два типа мышечных волокон.

Волокна рабочего миокарда предсердий и желудочков составляют основную массу сердца — 99%, обеспечивают его нагнетательную функцию. Эти волокна соединены друг с другом с помощью вставочных дисков.

Левая и правая половины сердца непосредственно не сообщаются между собой, отверстия имеются только между предсердиями и желудочками каждой половины сердца. Левое предсердие и левый желудочек разделены между собой двустворчатым клапаном, а правое предсердие и правый желудочек — трехстворчатым клапаном. Вход в аорту и легочную артерию перекрывают полулунные клапаны. В области впадения вен в предсердия имеется кольцевая мускулатура (сфинктеры), выполняющие функцию клапанов.

Функция всех клапанов — обеспечение одностороннего тока крови по сердцу и направление ее в артериальную систему большого и малого круга кровообращения.

Волокна проводящей системы сердца обеспечивают генерацию и проведение возбуждения к клеткам рабочего миокарда.

Сердце окружено перикардом (околосердечной сумкой). Наружный слой перикарда состоит из нерастяжимой белой фиброзной ткани, внутренний — из двух серозных листков: висцерального и париетального. Висцеральный листок сращен с сердцем, а париетальный — с фиброзной тканью. В щель между этими листками поступает перикардальная жидкость, которая

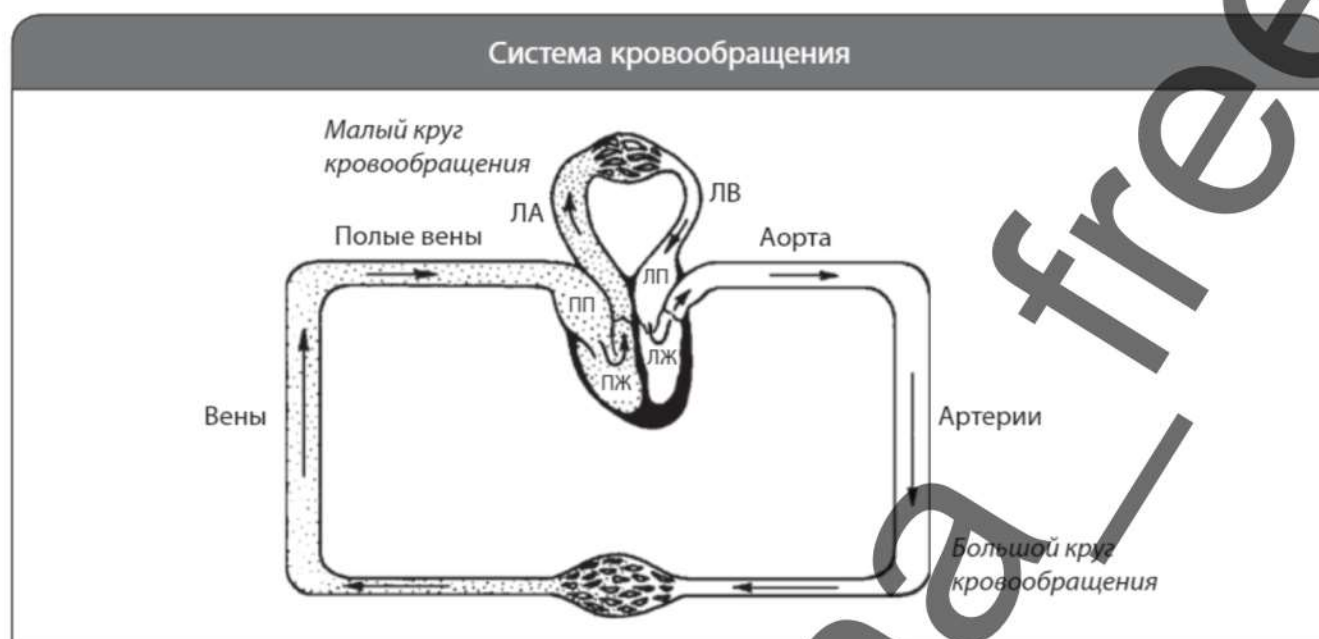


Рис. 11.1. Общая схема системы кровообращения:

ЛА — легочная артерия; ЛВ — легочная вена; ПП и ЛП — соответственно правое и левое предсердия; ПЖ и ЛЖ — правый и левый желудочек соответственно

уменьшает трение между висцеральным и париетальным листками. Плотная ткань перикарда препятствует переполнению сердца кровью и его растяжению.

Сосуды образуют большой и малый круги кровообращения. Это деление условное, поскольку два круга включены в кровообращение последовательно, т.е. один круг служит продолжением другого (рис. 11.1). Из левого желудочка кровь поступает в аорту, далее по артериям она следует в капилляры всех органов и тканей организма, по венам возвращается в правое предсердие, правый желудочек и по легочной артерии поступает в легкие. Из легких по легочным венам артериальная кровь, обогащенная O_2 и обедненная CO_2 , течет в левое предсердие и далее в левый желудочек — круг замкнулся. Две части системы кровообращения названы так потому, что каждая из них начинается в сердце и возвращается в сердце, но в отдельности замкнутые круги они не

образуют — имеется один, общий замкнутый круг кровообращения.

Функции системы кровообращения. Главной функцией является обеспечение движения крови по всему организму — при отсутствии движения кровь не может выполнять свою транспортную функцию. Обмен веществ между кровью и тканями происходит только в капиллярах, суммарная площадь которых огромна — достигает 1000 м^2 . Система кровообращения — интегрирующая система в организме.

В стенках сердца и сосудов вырабатываются многие БАВ, например атриопептид (натрийуретический гормон), гепарин, гистамин, серотонин, эндотелин (сосудосуживающее вещество), антитела, факторы свертывания крови.

Кровь циркулирует по кругу в результате циклической деятельности сердца и нагнетания ее в артериальную систему.

11.2. Цикл сердечной деятельности

Цикл сердечной деятельности включает систолу (греч. *systole* — сокращение) предсердий, систолу желудочков и общую паузу сердца. Общая пауза — это часть сердечного цикла, когда совпадают по времени диастола (греч. *dyastole* — расширение) желудочков с диастолой предсердий.

Структура цикла сердечной деятельности

Систола предсердий — 0,1 с.

Систола желудочков — 0,33 с, она включает:

- **период напряжения** — 0,08 с (фаза асинхронного сокращения — 0,05 с и фаза изометрического сокращения — 0,03 с);
- **период изгнания крови** — 0,25 с (фаза быстрого изгнания — 0,12 с и фаза медленного изгнания — 0,13 с).

Общая пауза сердца — 0,37 с, которая включает:

- **период расслабления желудочков** — 0,12 с (протодиастола — 0,04 с и фаза изометрического расслабления — 0,08 с);

- **период наполнения желудочков кровью** — 0,25 с (фаза быстрого наполнения — 0,08 с и фаза медленного наполнения — 0,17 с).

Весь цикл сердечной деятельности при частоте сокращений 75 в минуту длится 0,8 с (рис. 11.2).

Систола предсердий начинается после общей паузы сердца и обеспечивает дополнительную подачу крови в желудочки (примерно $\frac{1}{5}$ от конечно-диастолического объема). **Значение систолы предсердий** заключается еще и в том, что возникающее при этом давление в желудочках обеспечивает дополнительное растяжение миокарда желудочков и последующее усиление их сокращений во время систолы.

К началу систолы предсердий вся мускулатура предсердий и желудочков расслаблена. Открыты атриовентрикулярные клапаны, они провисают в желудочки, расслаблены сфинктеры, представляющие собой кольцевую мускулатуру в области впадения полых вен в предсердия и выполняющие функцию клапанов. Поскольку весь рабочий миокард расслаблен, давление в полостях сердца равно нулю.

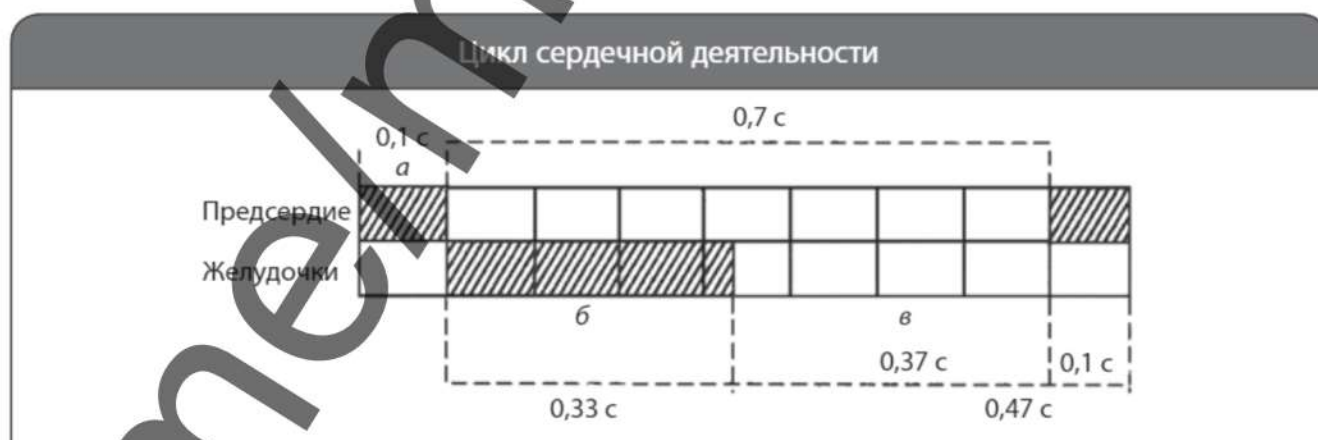


Рис. 11.2. Временное соотношение фаз цикла сердечной деятельности при его длительности 0,8 с (75 сокращений в минуту):

a — систола предсердий; б — систола желудочков; в — общая пауза сердца — совпадение по времени диастолы предсердий с диастолой желудочков

Из-за градиента давления в полостях сердца и в артериальной системе полулунные клапаны закрыты.

Возбуждение предсердий начинается в области впадения полых вен, поэтому одновременно с сокращением рабочего миокарда предсердий сокращается мускулатура сфинктеров — они закрываются, давление в предсердиях начинает расти и дополнительная порция крови поступает в желудочки. *Поскольку сфинктеры закрыты, во время систолы предсердий кровь из них обратно в полые вены не возвращается.*

К концу систолы предсердий давление в левом предсердии возрастает до 10–12 мм рт. ст., в правом — до 4–8 мм рт. ст. Такое же давление к концу систолы предсердий создается и в желудочках. Вслед за систолой предсердий начинается их диастола, которая длится 0,7 с. *Предсердия при этом наполняются кровью (резервуарная функция предсердий), поскольку расслаблены также и сфинктеры предсердий.* Через 0,007 с (интерсистолический интервал) после окончания систолы предсердий начинается систола желудочков.

Систола желудочков обеспечивает выброс крови в артериальную систему.

Период напряжения. Фазу асинхронного сокращения обеспечивает неодновременное возбуждение мышечных волокон сократительного миокарда желудочков. Сокращение начинается с волокон, ближайших к проводящей системе сердца (перегородки, сосочковых мышц, верхушки желудочков). К концу этой фазы в сокращение вовлечены все мышечные волокна, поэтому давление в желудочках начинает быстро повышаться, вследствие чего закрываются

атриовентрикулярные клапаны и начинается фаза изометрического сокращения. Сокращающиеся вместе с желудочками сосочковые мышцы натягивают сухожильные нити клапанов и препятствуют выворачиванию клапанов в предсердия. Кроме того, эластичность и растяжимость сухожильных нитей клапанов смягчают удар крови об атриовентрикулярные клапаны, что обеспечивает долговечность их работы. Во время фазы изометрического сокращения давление в желудочках быстро нарастает. Как только давление в левом желудочке окажется больше диастолического давления в аорте (70–80 мм рт. ст.), а в правом желудочке — больше диастолического давления в легочной артерии (10–12 мм рт. ст.), открываются соответствующие полулунные клапаны — начинается период изгнания.

Период изгнания (атриовентрикулярные клапаны закрыты, полулунные открыты). Оба желудочка сокращаются одновременно, причем волна их сокращения возникает в верхушке сердца и распространяется вверх, выталкивая кровь из желудочков в аорту и легочный ствол. *В период быстрого изгнания* давление в левом желудочке достигает 120–130 мм рт. ст., в правом — 25–30 мм рт. ст. *В период медленного изгнания* давление в желудочках начинает падать, так как в аорту поступает меньше крови. Вслед за фазой изгнания начинается диастола желудочков, с которой частично совпадает и диастола предсердий, поэтому данный период сердечной деятельности называют общей паузой сердца.

Общая пауза сердца начинается с протодиастолы желудочков. Она продолжается от начала расслабления мышц желудочков до закрытия полу-

лунных клапанов. Давление в желудочках становится несколько ниже, чем в аорте и легочной артерии, поэтому полулунные клапаны закрываются.

В фазу изометрического расслабления полулунные клапаны уже закрыты, а атриовентрикулярные — еще не открыты. Поскольку расслабление желудочков продолжается, давление в них падает, что приводит к открытию атриовентрикулярных клапанов массой крови, накопившейся во время диастолы в предсердиях.

Начинается период наполнения желудочков, которое обеспечивается несколькими факторами, при этом взаимодействие их ускоряет расширение желудочков.

Расправлению желудочков способствуют:

- 1) расслабление желудочков и расширение их камер, что происходит в основном за счет части энергии, которая расходуется во время систолы на преодоление сил упругости сердца (потенциальная энергия). Во время систолы сердца сжимаются его соединительнотканый упругий каркас и мышечные волокна, которые имеют различное направление в разных слоях, образуя сеть. Желудочек в этом отношении можно сравнить с резиновой грушей, которая принимает прежнюю форму, после того как на нее надавили и давление сняли. Расширение желудочков оказывает некоторое присасывающее действие на кровь;
- 2) скопившаяся в предсердиях кровь, которая сразу проваливается в полости желудочков;
- 3) давление крови в коронарных артериях, которая в это время начинает

усиленно поступать из аорты в толщу миокарда («гидравлический каркас сердца»), поскольку миокард расслаблен, сосуды не сдавлены.

Значение диастолы предсердий и желудочков. Обеспечивает отдых сердцу, наполнение его камер кровью, миокард интенсивно снабжается кровью (получает кислород и питательные вещества). Это весьма важно, так как во время систолы коронарные сосуды левого желудочка сжимаются сокращающимися мышцами и закрываются полулунными клапанами, при этом кровоток в коронарных сосудах резко снижается (на 85%). В миокарде предсердий и правом желудочке кровоток практически постоянный (более слабое сокращение их миокарда, низкое давление в полостях).

11.3. Особенности свойств сердечной мышцы и ее энергетического обеспечения

Рабочему миокарду сердца присущи те же свойства, что и скелетной мышце, но есть существенные их особенности.

Особенности возбуждения сердечной мышцы. Ионный механизм возникновения ПД кардиомиоцитов представлен на рис. 11.3.

Фаза деполяризации и восходящая часть фазы инверсии осуществляются за счет входа Na^+ в клетку, как у скелетных миоцитов. В этот период увеличена проницаемость мембраны для Na^+ в связи с открытием быстрых Na -каналов, когда деполяризация достигает КУД (примерно -50 мВ), Na^+ лавиной входит в клетку. В фазу

деполяризации Na^+ входит в клетку согласно концентрационному и электрическому градиентам (клетка в эту фазу внутри еще имеет отрицательный заряд). В восходящую часть фазы инверсии Na^+ входит в клетку только согласно концентрационному градиенту, причем вопреки электрическому — на этом этапе клетка перезаряжается: внутри клетки формируется положительный заряд, снаружи — отрицательный. Нарастание ПД прекращается вследствие инактивации быстрых Na -каналов. Если в эксперименте уменьшить концентрацию Na^+ вне клетки со 140 до 20 мМ, клетка становится невозбудимой.

Нисходящая часть фазы инверсии (плато) начинается из-за активации K -каналов и выхода K^+ из клетки. Вначале спад ПД происходит быстро вследствие быстрого выхода K^+ из клетки, так как в это время электрический градиент K^+ максимальный (клетка внутри заряжена положительно) и совпадает с концентрационным градиентом K^+ (K^+ выходит из клеток согласно электрическому и концентрационному градиентам). Далее проводимость K^+ уменьшается (снижаются градиенты), поэтому уменьшается выход K^+ из клетки, активируются Ca -каналы и Ca^{2+} поступает в клетку, и в итоге спад ПД замедляется. Затем медленный суммарный вход Ca^{2+} в клетку становится примерно равным медленному выходу K^+ из клетки, что обеспечивает возникновение плато ПД в нисходящей части фазы инверсии. Медленный спад плато свидетельствует о том, что выход K^+ из клетки несколько превышает вход Ca^{2+} в клетку из-за начинающейся инактивации медленных Ca -каналов (L-типа; англ. *long* — долгий).

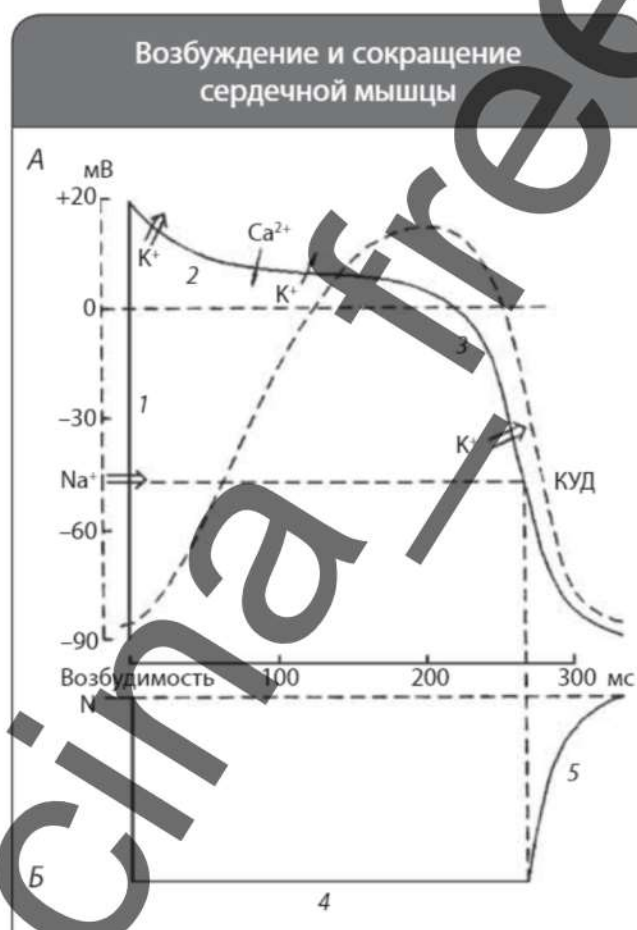


Рис. 11.3. Механическая и электрическая активность сердца:

А — ПД (сплошная линия) и сокращение миокарда (пунктир): 1 — фаза депольаризации; 2 — фаза инверсии; 3 — фаза репольаризации (→ — медленный ток ионов, ⇨ — быстрый ток ионов); Б — фазовые изменения возбудимости кардиоцита во время ПД: N — нормальная возбудимость; 4 — фаза абсолютной рефрактерности; 5 — фаза относительной рефрактерности

Фаза репольаризации начинается вследствие инактивации медленных Ca -каналов и активации быстрых K -каналов, в результате чего K^+ начинает лавиной выходить из клетки, что обеспечивает развитие фазы репольаризации кардиомиоцитов. Мембранный потенциал возвращается к исходной величине $-85 \dots -90$ мВ. В фазу репольаризации K^+ выходит из клетки согласно концентрационному, но вопреки электрическому градиенту — здесь клетка снаружи уже снова

заряжена положительно, а изнутри — отрицательно. Ca^{2+} из кардиомиоцита после ПД выносится главным образом Ca/Na -обменником, частично — Ca -АТФазой (Ca -насос).

Параметры сердечных потенциалов. ПП клеток рабочего миокарда формируется в основном градиентом K^+ , его величина составляет $-85 \dots -90$ мВ. Амплитуда ПД 120 мВ; длительность ПД кардиомиоцитов желудочков (300 мс) почти соответствует длительности сокращения мышцы сердца. Продолжительность ПД кардиомиоцитов предсердия — до 120 мс, примерно столько же длится и систола предсердий.

Особенности возбудимости — абсолютная рефрактерная фаза кардиомиоцитов желудочков приблизительно в 100 раз больше (см. рис. 11.3, Б) таковой миоцитов скелетной мышцы. У скелетной мышцы пик ПД длится 2–3 мс. Примерно столько же длится и абсолютная рефрактерная фаза, которая соответствует длительности пика ПД, поскольку во время пика закрыты быстрых Na -каналы. Так же и у кардиомиоцитов — пока длится ПД, они невозбудимы, что связано главным образом с инактивацией быстрых Na -каналов. Период абсолютной рефрактерности для миокарда желудочков составляет 300 мс, он соответствует фазе инверсии (плато ПД) и начальной части фазы реполяризации до достижения КУД (около -50 мВ); *относительная рефрактерная фаза* (около 30 мс) соответствует остальной части фазы реполяризации (см. рис. 11.3, Б). Длительная рефрактерная фаза предотвращает круговое распространение возбуждения по миокарду и ис-

ключает тетаническое сокращение миокарда.

Особенности проводимости сердечной мышцы. Возбуждение в сердечной мышце распространяется диффузно, что объясняется особенностями ее строения. Миокард, хотя и состоит из отдельных клеток, как и скелетная мышца, функционирует как единое целое — функциональный синцитий (возбуждение распространяется от одной клетки к другой во всех направлениях *за счет действия электрического поля* возбужденной клетки на невозбужденную).

Клетки сердечной и гладкой мышц, глии и амакринные клетки сетчатки глаза соединены между собой щелевыми контактами (щель — около 2 нм). Кардиомиоциты соединяются друг с другом своими концами и бок в бок вставочными дисками, являющимися продолжением сарколеммы клеток. В области вставочных дисков имеются высокопроводимые щелевые контакты (в сердце их называют нексусами), с помощью которых возбуждение передается с помощью электрического поля от одной клетки к другой. Кардиомиоциты имеют цилиндрическую форму (их длина 100–150 мкм, диаметр 20 мкм), могут ветвиться и образовывать пространственную сеть. Нексусы построены из белковых субъединиц — коннексинов, образующих комплекс, называемый коннексоном, который пронизывает клеточную мембрану и выходит в щель между клетками. Коннексоном одной клетки контактирует с коннексоном соседней клетки, образуя канал между двумя клетками, заполненный жидкостью. Такие соединения в возбудимых клетках называют также *электрическими синапсами*.

Подчеркнем, что клетки организма возбудимых тканей взаимодействуют между собой с помощью веществ и электрических полей. Так, возбуждение распространяется в пределах одной клетки (по нервным волокнам и миоцитам) с помощью электрического поля ПД. К другой клетке сигнал передается посредством веществ только в химических синапсах. ЛП (ВПСП, РП и ГП) обеспечивают возбуждение нейронов и миоцитов (исчерченных и гладких мышц) также посредством действия на них своих электрических полей. При этом ТПСР и ТПД модулируют взаимодействие клеток организма. При исследовании электрической активности головного мозга, сердца, желудка и мышц накожными электродами также регистрируется суммарное электрическое поле ПД и ЛП клеток этих органов.

Скорость проведения возбуждения по миокарду (около 1 м/с) примерно в 3,5 раза меньше, чем у скелетной мышцы, и в 100 раз меньше, чем в нервном волокне, однако этого достаточно, чтобы все клетки возбуждались почти одновременно.

Некоторые авторы считают (Klinke R., 2004), что возбуждение от одной клетки сердца передается движением катионов из возбужденной клетки в невозбужденную (ее заряд внутри отрицательный), а анионов — в противоположном направлении (синаптическая задержка 10^{-5} с). Вместе с тем, согласно нашим расчетам (Ред.), скорость проведения возбуждения по миокарду посредством движения ионов была бы в 1000 раз медленнее! Путь перехода ионов из одной клетки в другую равен 10 нм (толщина двух мембран соседних клеток по 4 нм и щель между ними 2 нм). На основании

этих данных рассчитаем, сколько потребовалось бы времени для распространения возбуждения на 1 м пути согласно ионной гипотезе:

$$\begin{aligned} &10^{-5} \text{ с} \cdot 10^9 \text{ нм} \\ &X_{\text{с}} = 1 \text{ м} (10^9 \text{ нм}) \rightarrow \\ &\rightarrow \frac{X = 10^{-5} \text{ с} \times 10^9 \text{ нм}}{10 \text{ нм}} = 1000 \text{ с} \end{aligned}$$

В действительности же возбуждение по миокарду распространяется на 1 м за 1 с! Таким образом, ЧСС при ионной передаче возбуждения от одного кардиомиоцита к другому была бы в 1000 раз реже — не 75 мин, а 4,5 сокращения в 1 ч (!) ($75 \text{ мин} : 1000 \times 60 = 4,5 \text{ ч}$), что свидетельствует о необоснованности обсуждаемой гипотезы.

Со скоростью 1 м/с возбуждение может распространяться только с помощью действия электрических полей возбужденных клеток на соседние невозбужденные клетки в области целевых контактов кардиомиоцитов (в сердце их называют нексусами).

Особенности сократимости сердечной мышцы. Во-первых, сердечная мышца подчиняется закону «все или ничего». Это объясняется тем, что у сердечной мышцы возбуждение, возникнув в одном месте, распространяется диффузно по всем кардиомиоцитам, и все они вовлекаются в сокращение. У скелетной же мышцы возбуждение проводится изолированно, по отдельным мышечным волокнам.

Во-вторых, сердечной мышце не свойственна суммация сокращений, поэтому она не может сокращаться тетанически. Объясняется это тем, что у нее длительный рефрактерный период — равен продолжительности

ПД и одиночного сокращения мышцы. Возникновение тетанического сокращения могло бы нарушить нагнетательную функцию сердца.

В-третьих, у сердечной мышцы более длительный период одиночного сокращения — примерно соответствует длительности ПД: у предсердий — около 100 мс, у желудочков — 300 мс. Однако если ЧСС становится меньше, то систола желудочков и систола предсердий удлиняются. При увеличении ЧСС продолжительность одного сокращения укорачивается.

В-четвертых, у сердечной мышцы в отличие от скелетной существенно отличается роль внеклеточного Ca^{2+} в электрохимическом сопряжении — Ca^{2+} , входящий в клетку при ее возбуждении, обеспечивает выброс ионов Ca^{2+} из СПР. У скелетной мышцы выброс Ca^{2+} из СПР обеспечивает электрическое поле ПД мышечного волокна. Увеличение содержания Ca^{2+} в крови ведет к усилению сердечных сокращений, а уменьшение содержания Ca^{2+} — к их ослаблению. В бескальциевой среде сердце вообще не сокращается, хотя ПД практически не изменяется, поскольку Na^+/K^+ -насос поддерживает градиенты Na^+ и K^+ . Скелетная же мышца может сокращаться и в бескальциевой среде. При избытке Ca^{2+} в эксперименте сердце сокращается настолько сильно, что останавливается в систоле. Снижение концентрации внеклеточного Na^+ существенно не сказывается на сократимости миокарда. КПД сердца 18%.

Растяжимость и эластичность миокарда. *Во-первых*, эластическая тяга, возникающая из-за растяжения стенок сердца при его наполнении кровью, увеличивает силу сокраще-

ний миокарда — создается некоторый запас потенциальной энергии.

Во-вторых, растяжимость и эластичность миокарда смягчают гидравлический удар, который мог бы возникнуть в результате несжимаемости жидкости.

В-третьих, эластичность структурных элементов сердца способствует расправлению сократившегося (сжавшегося) миокарда.

Энергетическое обеспечение сердечной мышцы

Главным источником энергии для сердца является процесс аэробного окисления углеводов субстратов.

Это свободные жирные кислоты и молочная кислота (около 60%), пировиноградная кислота, кетоновые тела и аминокислоты (менее 10%). Сердце, расщепляя молочную кислоту, способствует поддержанию постоянства pH.

Около 30% расходуемой сердцем энергии покрывается за счет глюкозы; при физической нагрузке увеличивается энергетическая доля жирных и молочной кислот при одновременном снижении энергетической доли глюкозы. Тем не менее большая зависимость деятельности сердечной мышцы от аэробного окисления делает сердце весьма зависимым от поступления кислорода к кардиомиоцитам. Поэтому при ухудшении коронарного кровотока и недостаточном поступлении кислорода к сердечной мышце в ней могут развиваться патологические процессы, вплоть до инфаркта.

В сердце имеются хеморецепторы, которые возбуждаются при ишемии миокарда и передают сигналы по симпатическим афферентным волокнам, при этом возникают болевые ощущения. Скелетная мышца может некоторое время работать вообще без кислорода (в долг) за счет гликолиза. На 1 кг массы весь организм потребляет около 4 мл O_2 в минуту, а сердце — около 100 мл, т.е. в 25 раз больше.

Особенность кардиомиоцитов заключается также в цикличности их обменных процессов, связанных с ритмом сердечной деятельности. Наиболее быстрый распад богатых энергией соединений — АТФ и гликогена — происходит в момент систолы и соответствует комплексу *QRS* электрокардиограммы. Ресинтез и восстановление уровня этих веществ успевают полностью осуществиться за время диастолы.

Защитную роль для сердца выполняет его миоглобин, которого в сердечной мышце содержится около 4 мг/г ткани.

Он обладает большим сродством к O_2 , запасает его во время диастолы сердца и отдает во время систолы, когда кровотока в коронарных артериях левого желудочка почти прекращается (сохраняется 15%); в правом желудочке и предсердиях кровотока фактически постоянный. Кроме того, когда кровотока в миокарде недостаточен, его клетки получают недостаточно кислорода и питательных веществ, в итоге ухудшается работа Na/K -АТФазы, в клетке накапливается Na^+ , вне клетки — K^+ , снижается ПП и, естественно, ПД, ухудшается проводимость и сократимость миокарда.

11.4. Автоматия сердца и аритмия в его деятельности

Автоматия сердца — это способность сердца сокращаться под действием импульсов, возникающих в нем самом.

Автоматией обладают только атипичические мышечные волокна, формирующие проводящую систему сердца. Клетки рабочего миокарда автоматией не обладают. Доказательством автоматии служат ритмические сокращения изолированного сердца лягушки, помещенного в раствор Рингера (Станниус Г., 1880). Сердце млекопитающих, помещенное в теплый, снабжаемый кислородом раствор Рингера для теплокровных, также продолжает ритмически сокращаться.

Характеристика проводящей системы сердца. Эта система *представляет собой атипичические мышечные клетки*, имеет в своем составе узлы, образованные скоплением этих клеток, пучки и волокна, с помощью которых возбуждение передается на клетки рабочего миокарда (подробнее см. рис. 11.4). Водителем ритма сердца (пейсмейкером) является синоатриальный узел, расположенный в стенке правого предсердия между впадением в него верхней полой вены и ушком правого предсердия.

Клетки проводящей системы обладают очень низкой сократимостью, их главная функция — возбуждаться и проводить возбуждение.

Проводящая система сердца

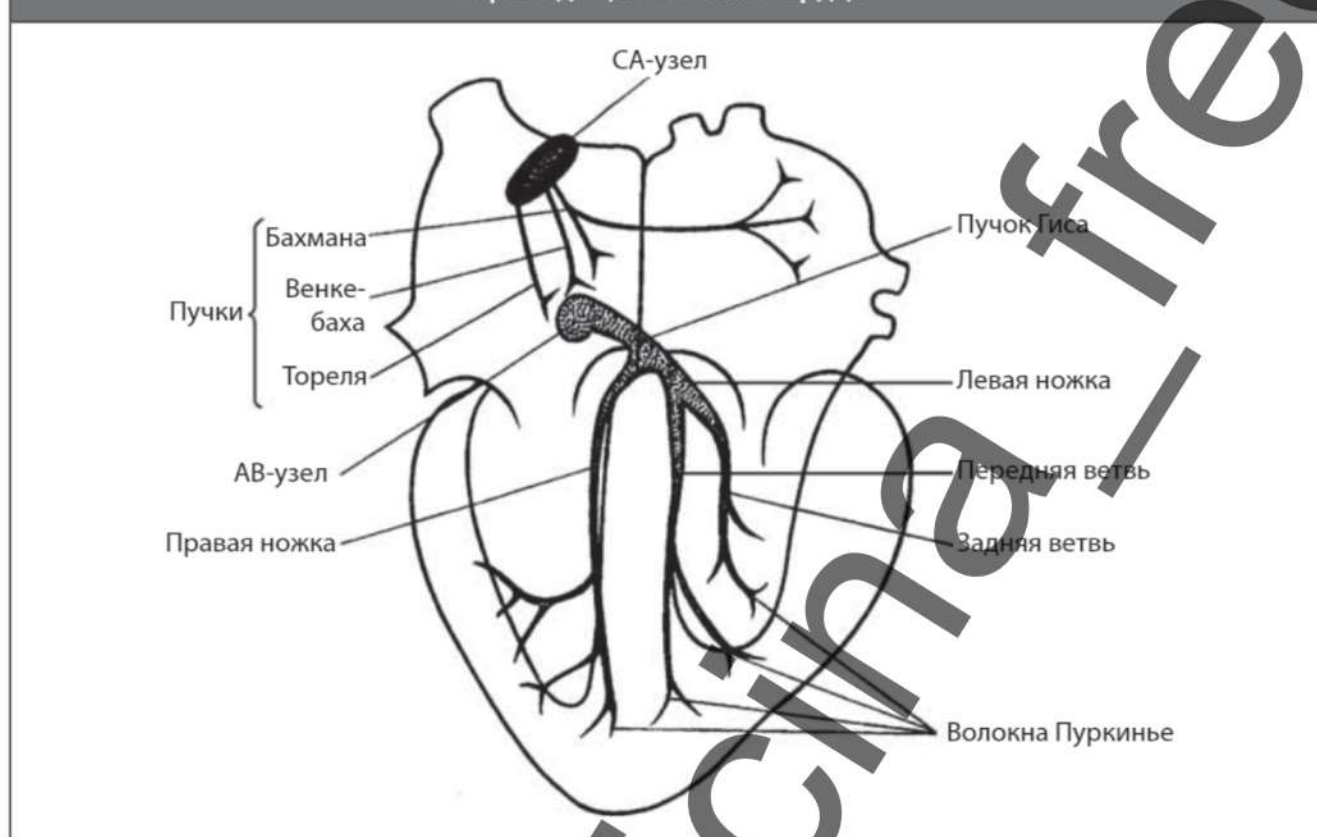


Рис. 11.4. Фронтальный срез. Узлы:

СА — синоаортальный; АВ — атриовентрикулярный

Эктопический локус может стать водителем ритма сердца, когда нарушена функция проводящей системы (урежается деятельность главного водителя ритма или начинает возбуждаться эктопический локус, причем чаще главного пейсмекера), а также после нарушения связи между отделами проводящей системы сердца.

Свойства проводящей системы сердца обеспечивают: 1) автоматию сердца; 2) надежность работы сердца — при повреждении основного водителя ритма его в какой-то степени могут заменить другие отделы проводящей системы сердца, так как они тоже обладают автоматией; 3) последовательность сокращений предсердий и желудочков за счет атриовентрикулярной задержки; 4) синхронное

сокращение всех отделов желудочков, что увеличивает их мощность.

Скорость распространения возбуждения в разных отделах проводящей системы различна: по проводящей системе **предсердий** и его рабочему миокарду она одинаковая — около 1 м/с, далее возбуждение переходит на атриовентрикулярный узел, где имеет место задержка возбуждения на 0,05 с (скорость проведения возбуждения 0,05 м/с). Задержка возбуждения связана с малым диаметром клеток атриовентрикулярного узла по сравнению с другими клетками проводящей системы и сократительного миокарда предсердий, а также с уменьшением числа щелевых контактов между клетками в этой области проводящей системы, отчего ПД возникают здесь

медленнее. Эта задержка важна — она обеспечивает последовательное сокращение предсердий и желудочков. Затем возбуждение по пучку Гиса, его ножкам и по волокнам Пуркинью передается на клетки рабочего миокарда с помощью электрического поля ПД клеток проводящей системы. Скорость распространения возбуждения по пучкам проводящей системы желудочков и по волокнам Пуркинью составляет около 4 м/с, по миоцитам желудочков — около 1 м/с. Большая скорость распространения возбуждения по волокнам Пуркинью обеспечивает быстрый, практически синхронный охват возбуждением всех отделов желудочков, что увеличивает мощность их сокращений.

Механизм автоматии. Активация и инактивация Na^+ , K^+ и Ca^{2+} -каналов П-клеток (пейсмекерных клеток), как и других возбудимых клеток, осуществляется изменением величины и знака заряда мембранного потенциала их. Дело в том, что у П-клеток постоянно повышена проницаемость для Na^+ и Ca^{2+} , что делает неустойчивым мембранный потенциал. Из-за преобладания входа в клетку Na^+ и Ca^{2+} над выходом K^+ из клетки во время диастолы развивается медленная диастолическая деполяризация (МДД) П-клеток (рис. 11.5). Когда МДД достигает КУД, возникает ПД П-клеток.

МДД — следствие медленного входа Na^+ и Ca^{2+} в клетку (см. рис. 11.5), быстрая деполяризация и восходящая часть инверсии — результат быстрого поступления Ca^{2+} в клетку. Вся нисходящая часть ПД, как обычно, следствие выхода K^+ из клетки (см. рис. 11.5). После окончания ПД таким же образом возникают следующие ПД. Возбуждение на рабочий миокард пере-



Рис. 11.5. ПП — потенциал покоя; КУД — критический уровень деполяризации; МДД — медленная диастолическая деполяризация; 1a — медленная спонтанная деполяризация; 16 — быстрая деполяризация; 2 — инверсия; 3 — реполяризация (по R. Berne, M. Levy, 2004)

дается электрическим полем ПД проводящей системы сердца.

Градиент автоматии — это убывание частоты генерации возбуждения в проводящей системе сердца в направлении от предсердий к вершине.

Наличие градиента автоматии доказал Г. Станниус (1880) в опыте с накладыванием лигатур между различными отделами сердца лягушки и последующим подсчетом сокращений различных отделов сердца. Водителем ритма сердца служит синоатриальный узел. Находясь под влиянием экстракардиальных нервов, он определяет ЧСС 60–80 в минуту. При повреждении синоатриального узла функцию водителя ритма выполняет атриовентрикулярный узел (40–50 в минуту), далее — пучок Гиса (30–40 в минуту) и волокна Пуркинью (20 в минуту). Активность всех нижележащих отделов проводящей системы

сердца проявляется только при патологии, в норме же они функционируют в ритме, навязанном им синоатриальным узлом, поскольку частота возникающих в нем импульсов выше.

Аритмия в сердечной деятельности у здорового человека может проявляться экстрасистолией (внеочередными сокращениями сердца). Экстрасистолу можно получить, например, в опыте на лягушке во время регистрации сокращений сердца, раздражая желудочек в конце диастолы. Экстрасистолы возникают, если раздражение наносится во время диастолы. У человека спонтанно возникающие экстрасистолы могут быть желудочковыми (эктопический очаг возбуждения находится в желудочке) и предсердными — внеочередной (более ранний) импульс возникает в предсердиях. Предсердная экстрасистола не сопровождается *компенсаторной паузой* (выпадением очередного сокращения). После желудочковой экстрасистолы компенсаторная пауза возникает, так как очередной импульс от пейсмекера приходит во время экстрасистолы, т.е. в период рефрактерности, и не может вызвать очередного сокращения сердца.

11.5. Основные методы исследования деятельности сердца

Деятельность сердца сопровождается электрическими, механическими и звуковыми признаками, регистрация и анализ которых позволяют судить о функциональном состоянии сердца в норме и при патологии. Электрические токи сердца можно наблюдать, если на сокращающееся сердце крысы набросить

нерв нервно-мышечного препарата лягушки: мышца лягушки начинает сокращаться в ритме сердца крысы.

Электрокардиография — регистрация суммарного электрического поля сердца в определенных участках тела, генерируемого в процессе возбуждения кардиомиоцитов.

Электрокардиограмма — кривая, отражающая процесс возникновения, распространения и исчезновения возбуждения в различных отделах сердца. ЭКГ характеризует только изменения электрической активности, но не сокращения миокарда.

Дипольная концепция происхождения ЭКГ. Каждое возбужденное волокно миокарда представляет собой диполь, вектор которого имеет определенную величину и направление — условно от отрицательного полюса к положительному. Сердце рассматривается как единый диполь, вектор которого представляет собой алгебраическую сумму всех векторов единичных источников диполей (кардиомиоцитов), существующих в данный момент. Поэтому его называют суммарным моментным вектором, или интегральным вектором. Он, как и единичный, направлен от возбужденного участка миокарда к невозбужденному. Направление и величина интегрального дипольного вектора определяют направление и величину зубцов ЭКГ; эта величина зависит также от расстояния между регистрирующим электродом и источником электрического поля — периодически возбуждающимся сердцем (она обратно пропорциональна квадрату этого расстояния). Направ-

ления движения волны деполяризации и ее вектора совпадают, а направления волны реполяризации и ее вектора противоположны. Сердечный диполь создает в окружающей его среде силовые линии (электрическое поле), идущие от положительного заряда диполя к отрицательному. На границе между положительной и отрицательной половиной электрического поля располагается линия нулевого потенциала.

ЭКГ-отведение — это вариант расположения электродов на теле при регистрации электрокардиограммы. Имеется три основные системы отведения.

1. *Стандартные биполярные отведения* (Эйнтховена): I отведение — левая рука (+) — правая рука (–); II отведение — правая рука (–) — левая нога (+); III отведение — левая рука (–) — левая нога (+) (рис. 11.6). Эта система отведений регистрирует электрическую активность сердца во фронтальной плоскости.

2. *Шесть грудных однополюсных отведений* (Вильсона — V_{1-6}): активный электрод (+) накладывают на различные точки грудной клетки спереди, а нулевой (–) электрод формируют путем объединения через сопротивления электродов от трех конечностей — двух рук и левой ноги (рис. 11.7). Грудные отведения регистрируют электрическую активность сердца в горизонтальной плоскости. Правая нога во всех отведениях — заземление.

3. *Три усиленных однополюсных отведения* (Гольдбергера): aVR , aVL , aVF , где a — *augmented* (усиленный); V — *voltage* (потенциал); R — *right* (правый) — правая рука; L — *left* (левый) — левая рука; F — *foot* (нога) — левая нога. При этом регистрирует-

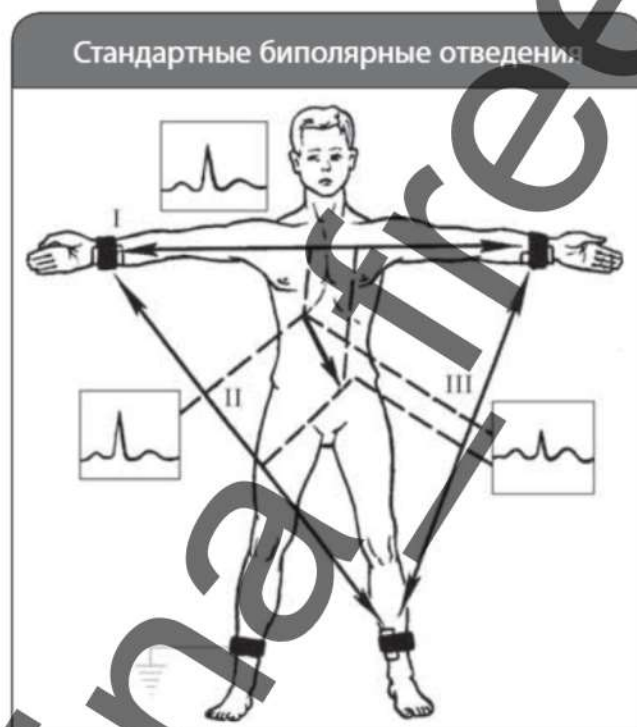


Рис. 11.6. Расположение электродов при стандартных отведениях (Эйнтховена) и ЭКГ, получаемые при этих отведениях; показано направление электрической оси сердца (стрелка на стенке живота) и ее проекции на стороны треугольника Эйнтховена. Правая нога во всех отведениях — заземление



Рис. 11.7. Расположение активного электрода при грудных отведениях по Вильсону и ЭКГ, получаемые при этих отведениях

ся разность потенциалов с помощью электрода, наложенного на одну из конечностей (+), и нулевого электро-

да (-), объединенного от двух других конечностей.

Элементы ЭКГ. Зубец ЭКГ — это быстрое отклонение кривой от изолинии вверх или вниз. Причиной отклонения служит наличие разности электрических полей между отводящими электродами, расположенными на теле организма. **Сегмент ЭКГ** — это отрезок кривой ЭКГ, не содержащий зубца (участок изолинии). Изолиния регистрируется, когда нет разности величин электрических полей между отводящими электродами: либо сердце не возбуждено, либо все отделы предсердий или желудочков охвачены возбуждением. ЭКГ содержит два сегмента: *PQ* и *ST*. **Интервал ЭКГ** — это отрезок кривой ЭКГ, состоящий из сегмента и прилежащих к нему зубцов.

Происхождение элементов ЭКГ (зубцов, сегментов и интервалов) (рис. 11.8).

Зубец *P* отражает процесс деполяризации (распространение возбуждения) правого и левого предсердий.



Рис. 11.8. Основные усредненные параметры электрокардиограммы во втором стандартном отведении

Интервал QRST (желудочковый комплекс) отражает процесс распространения возбуждения (деполяризации) по миокарду обоих желудочков — комплекс зубцов *QRS*, периоды полного охвата их возбуждением — сегмент *RST* (чаще *ST*) и реполяризации желудочков — зубец *T*.

Интервал R-R (между вершинами двух зубцов *R*) по времени равен длительности одного сердечного цикла. Чем больше ЧСС, тем короче это время. Этот интервал дает возможность определить частоту кардиоциклов, наличие или отсутствие аритмии в сердечной деятельности.

Основные параметры ЭКГ — см. рис. 11.8. Соотношение величин зубцов ЭКГ в норме следующие: $Q:R = 1:4$; $P:T:R = 1:3:9$.

Таким образом, различные параметры ЭКГ дают разностороннюю информацию о состоянии электрической активности сердца и поэтому широко используются в клинической и спортивной практике.

Аускультация — выслушивание тонов сердца на поверхности грудной клетки.

Тоны сердца — это звуки, возникающие при работе сердца. Различают четыре тона (I, II, III, IV) разной высоты (15–400 Гц) и громкости. Выслушивают обычно I и II тоны. Все тоны можно зарегистрировать фонокардиографом.

I тон (глухой, протяжный, низкий) возникает в начале систолы желудочков, поэтому его называют также систолическим. Главная причина его возникновения — захлопывание атри-

овентрикулярных клапанов и возникающие при этом вибрации их туго натянутых створок и сухожильных нитей, а также открытие полулунных клапанов. Эти звуки передаются на окружающие ткани и грудную клетку, с поверхности которой они могут выслушиваться. I тон, связанный с закрытием двустворчатого клапана, выслушивают в области верхушки сердца в пятом межреберье слева от среднеключичной линии; I тон, возникающий при закрытии трехстворчатого клапана, выслушивают у основания мечевидного отростка.

II тон (высокий, кратковременный) возникает при захлопывании полулунных клапанов аорты и легочной артерии и в результате вибрации их стенок и крови. II тон, отражающий в основном захлопывание аортального клапана, выслушивают во втором межреберье справа; II тон, в котором больше представлен звук захлопывания легочного клапана, выслушивают во втором межреберье слева от грудины.

III и IV тоны в норме, как правило, не выслушиваются, но обычно регистрируются на фонокардиограмме.

Фонокардиография (ФКГ) — это методика регистрации тонов сердца с поверхности грудной клетки.

Для регистрации фонокардиограммы используют микрофон, который прикладывают к грудной клетке в месте, где лучше выслушиваются тоны сердца. Звуковые колебания преобразуются в электрические, усиливаются и подаются на регистратор — фонокардиограф. Соотношение зубцов ЭКГ и ФКГ представлено на рис. 11.9.

Фазовый анализ цикла сердечной деятельности — исследование продолжительности периодов и фаз сердечного цикла.

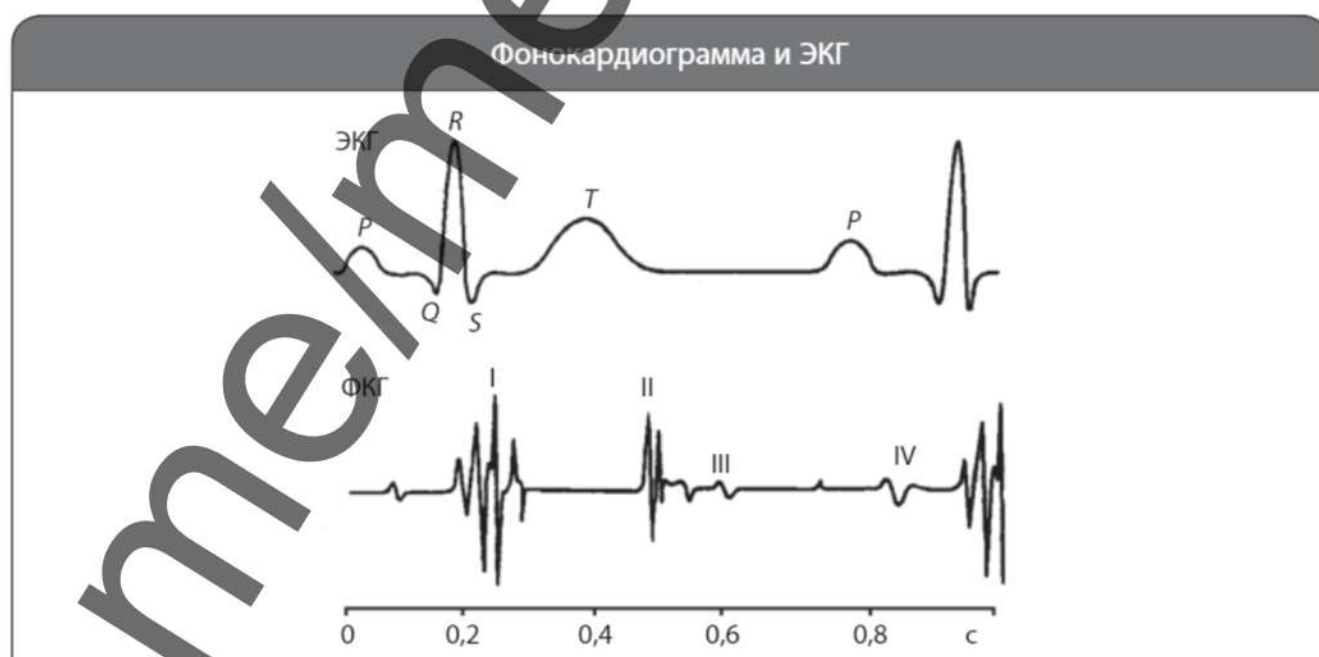


Рис. 11.9. Соотношение зубцов ЭКГ и тонов сердца при их синхронной регистрации (I–IV ФКГ)

Осуществляется одновременной регистрацией ряда показателей: ЭКГ, ФКГ, давления в аорте, желудочках и предсердиях. В редуцированном варианте для иллюстрации методики можно воспользоваться записью давления в полостях сердца и аорте (рис. 11.10).

Исследования сердечных объемов крови. Систолический выброс (СВ) — количество крови, выбрасываемое левым желудочком в аорту за одно сокращение (в покое 70 ± 5 мл).

Минутный выброс (МВ) — количество крови, выбрасываемое сердцем в аорту в течение 1 мин. МВ — самый надежный критерий эффективности деятельности сердца. Правый желудочек выбрасывает такое же количество крови в легочную артерию, как левый — в аорту. Малейшие отклонения от этого соответствия привели бы к нарушению кровообращения, поскольку большой и малый круг кровообращения — это

единый круг. МВ в состоянии покоя колеблется в пределах 4–6 л; он прямо зависит от массы тела. При большой физической нагрузке МВ может возрастать до 25–30 л/мин, у спортсменов — до 35–40 л/мин, т.е. увеличивается в 5–7 раз. Если определен МВ, то СВ рассчитывают делением МВ на число сокращений сердца в минуту.

Однако в покое не вся кровь, накопившаяся в каждом из желудочков к концу их диастолы (*конечно-диастолический объем*, 130–150 мл), выбрасывается сердцем: около 50% крови остается в желудочке (*конечно-систолический объем*). При увеличении силы сокращений сердце выбрасывает значительно больше крови — дополнительную порцию выбрасываемой при этом крови называют *резервным объемом*. Часть крови, остающаяся в желудочке после максимального его сокращения, называется *остаточным объемом*.

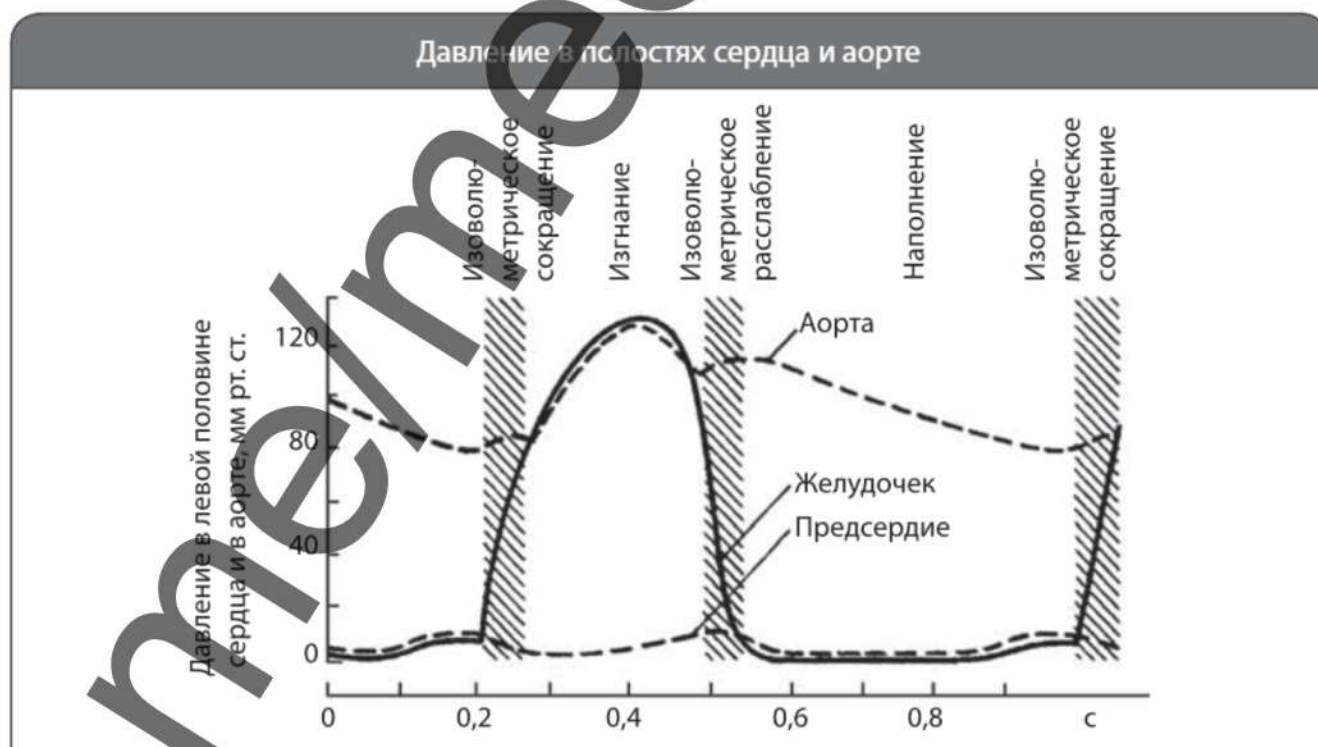


Рис. 11.10. Иллюстрация методики фазового анализа деятельности сердца

Резервный и остаточный объемы составляют примерно по 30–40 мл. Резервный объем свидетельствует о том, что сила сердечных сокращений в покое не максимальная и о возможном увеличении СВ согласно потребностям организма. *Конечно-систолический объем — это сумма резервного и остаточного объемов.* При увеличении силы сердечных сокращений конечно-систолический объем уменьшается и приближается к величине остаточного объема.

При максимальной силе сокращения конечно-систолический объем представляет собой уже остаточный объем — все резервы сердца по увеличению выброса крови за счет повышения силы сокращений исчерпаны.

Вместе с тем параллельно может увеличиваться и частота сокращений. Частота и сила сердечных сокращений (точнее, СВ) служат непосредственными факторами, влияющими на МВ.

Наиболее точным методом определения МВ представляется метод Фика (1870). МВ определяют по артериовенозной разнице O_2 и количеству потребленного O_2 за одну минуту (исследуют газообмен пациента). Потребленный организмом O_2 (мл/мин) делят на артериовенозную разницу O_2 (мл/л крови).

Однако эта методика весьма сложна, поэтому используются и разрабатываются другие методики определения МВ или СВ. Разработан ряд формул для расчета СВ по показателям АД, но они пока весьма неточны.

Индексы, характеризующие работу сердца. *Сердечный индекс (СИ)* представляет собой отношение МВ к площади поверхности тела (S). Он составляет 3–4 л/мин/м². Показатель введен из-за вариабельности МВ у разных лиц и служит одним из вариантов выражения МВ:

$$СИ = МВ / S_{\text{тела}}, \text{ л/м}^2/\text{мин.}$$

Индекс кровоснабжения (ИК) — отношение МВ в миллиметрах к массе тела (МТ) в килограммах:

$$ИК = МВ / МТ, \text{ мл/кг/мин.}$$

В норме ИК составляет около 70 мл/кг/мин.

Индекс выброса (менее точное название — *фракция выброса*) — отношение СВ к конечно-диастолическому объему. В норме в состоянии покоя индекс выброса составляет около 0,5 (50%).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца впервые было применено в 1950 г. Для исследования внутренних органов используется ультразвук частотой 2–3 мГц; он проходит через ткани с огромной скоростью — 1540 м/с, благодаря чему не повреждает их. Часть ультразвуковых волн отражается от тканей (на границе двух сред с разной плотностью) и фиксируется на экране осциллографа в виде свечения различной яркости. Это позволяет оценивать состояние клапанного аппарата сердца (вальвулография), регистрировать сократительную способность сердечной мышцы, геометрические параметры сердца, его полостей, отдельных участков сердечной стенки, рассчитать индекс выброса.

Ангиокардиография — рентгенологический метод исследования полостей сердца и магистральных сосудов при введении в кровь рентгеноконтрастных веществ; позволяет судить о сократительной функции сердца, об объеме полостей сердца, просвете сосудов, толщине стенок сердца, о наличии пороков сердца.

Волокна от правого блуждающего нерва иннервируют главным образом правое предсердие, и особенно обильно — синоатриальный узел. К атриовентрикулярному узлу подходят в основном волокна от левого блуждающего нерва. Парасимпатическая иннервация желудочков выражена слабее, чем предсердий.

11.6. Регуляция деятельности сердца

Сердце очень быстро реагирует на эмоциональное и физическое напряжение, связанные с изменениями внешней и внутренней среды организма, с трудовой деятельностью, занятиями спортом (реакции других внутренних органов не такие быстрые). Механизмы регуляции деятельности сердца, как и любого мышечного органа, — нервный, гуморальный и миогенный.

Регуляция с помощью блуждающих нервов. Эти нервы оказывают тормозное влияние на сердце (рис. 11.11).

Преганглионарные парасимпатические волокна (аксоны нейронов ядер блуждающих нервов, расположенных в каудальном отделе продолговатого мозга) образуют синаптические контакты с собственными внутрисердечными эффекторными холинергическими нейронами в сердце и посредством их реализуют свое влияние. Блуждающий нерв регулирует деятельность синоатриального и атриовентрикулярного узлов при каждом сокращении сердца с помощью активации ионотропных К-каналов.

Правый блуждающий нерв иннервирует преимущественно правое



Рис. 11.11. Торможение деятельности сердца и падение АД при раздражении блуждающего нерва у кролика

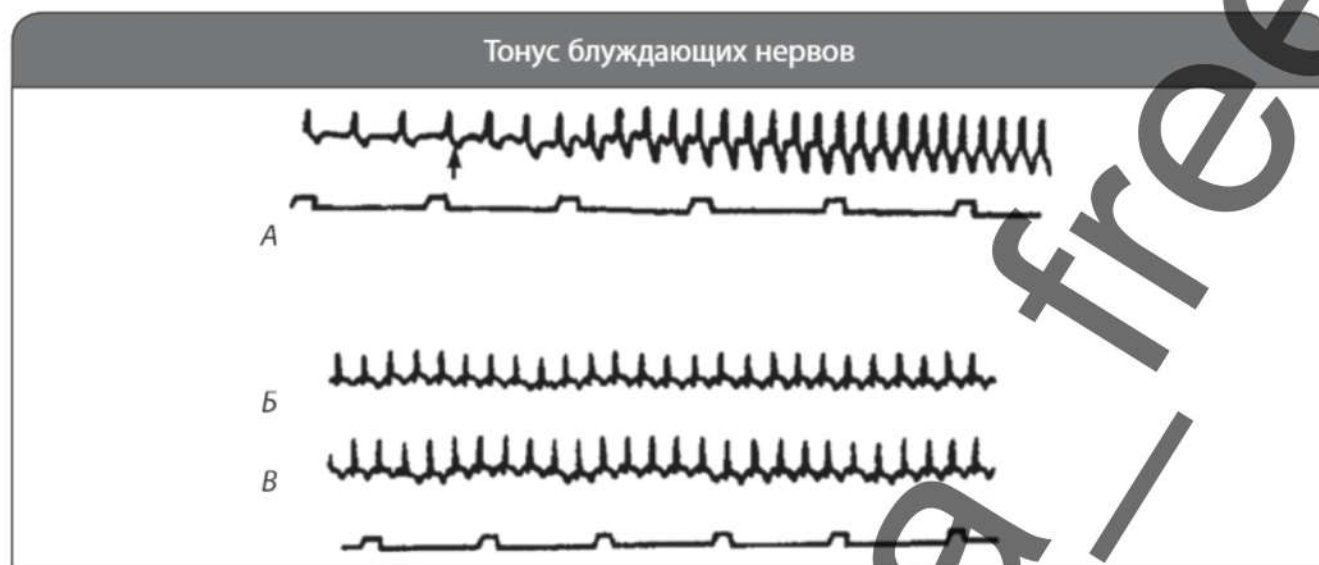


Рис. 11.12. Опыт на сердце, иллюстрирующий наличие тонуса блуждающих нервов и отсутствие тонуса симпатических нервов (регистрация ЭКГ):

А — нарастание ЧСС у голубя после двусторонней ваготомии (стрелка); Б — фоновая ЧСС у морской свинки; В — ЧСС этой же морской свинки в условиях блокады симпатической нервной системы орнидом (без изменений). Отметка времени 1 с

предсердие и особенно обильно синоатриальный узел, левый — атриовентрикулярный узел.

Раздражение в эксперименте периферического отрезка блуждающего нерва вызывает торможение деятельности сердца вплоть до остановки (братья Веберы, 1845; см. рис. 11.11).

Блуждающий нерв вызывает сильное урежение сокращений сердца и незначительное уменьшение силы сокращений.

Правый блуждающий нерв иннервирует преимущественно правое предсердие и особенно обильно — синоартериальный узел, левый — атриовентрикулярный узел.

Тонус блуждающих нервов выражен ярко, о чем свидетельствует тот факт, что перерезка их в эксперименте или блокада атропином вызывают ощутимое повышение ЧСС (рис. 11.12). Поскольку блуждающий нерв непрерывно сдерживает деятельность сердца, уменьшение его тонуса

ведет к учащению, а увеличение — к урежению сердечных сокращений, т.е. один и тот же нерв при наличии собственного тонуса обеспечивает двойкий эффект и более совершенную регуляцию. Тонус блуждающего нерва изменяется в ритме дыхания, в результате чего ЧСС и АД возрастают в фазу вдоха (вследствие уменьшения тормозной импульсации в блуждающих нервах) и уменьшаются при выдохе (дыхательная аритмия, что связано с увеличением тонуса импульсации в блуждающем нерве).

Активность симпатического нерва изменяется в противофазе — больше на вдохе, меньше на выдохе. Однако дыхательную аритмию она не вызывает, так как тонус симпатического нерва для сердца не выражен. Усиление импульсации в симпатических нервных волокнах на вдохе ведет к активации α -адренорецепторов, сужению сосудов, что способствует повышению АД на вдохе.

Тонус любого центра поддерживается афферентными импульсами, гуморальными влияниями, спонтанной активностью самих нейронов (это свойство особо выражено в нейронах РФ).

Медиаторный механизм передачи влияний с вегетативных нервов на орган открыл О. Леви (1921). В опыте на двух изолированных сердцах лягушки он раздражал вагосимпатический ствол, иннервирующий одно сердце, и наблюдал торможение с последующим усилением и ускорением сердечной деятельности. Перфузирующий раствор от этого сердца попадал в другое сердце, деятельность которого изменялась так же, как и первого сердца (рис. 11.13).

Медиатором парасимпатической нервной системы является ацетилхолин. В сердце он посредством M_2 -ионотропных рецепторов непосредственно активирует К-каналы пейсмекерных клеток (что ведет к их

гиперполяризации), но снижает активность Na- и Ca-каналов с помощью вторых посредников, а именно, вследствие угнетения активности системы аденилатциклаза-цАМФ, и поэтому МДД замедляется, задерживается и проведение возбуждения в атрио-вентрикулярном узле, ЧСС урежается.

Влияние блуждающего нерва на рабочий миокард выражено слабо, особенно на миокард желудочков. Высвобождаемый парасимпатическими окончаниями ацетилхолин ограничивает также адренергические влияния и в предсердиях, и в желудочках за счет подавления высвобождения норадреналина из симпатических терминалей.

Феномен ускользания из-под влияния блуждающего нерва (*escape*). При сильном раздражении и возбуждении блуждающего нерва гиперполяризация пейсмекерных клеток может быть столь выраженной, что возбуждение их становится невозможным, и сердце останавливается. Однако при

Медиаторный механизм передачи влияний с вегетативных нервов на орган

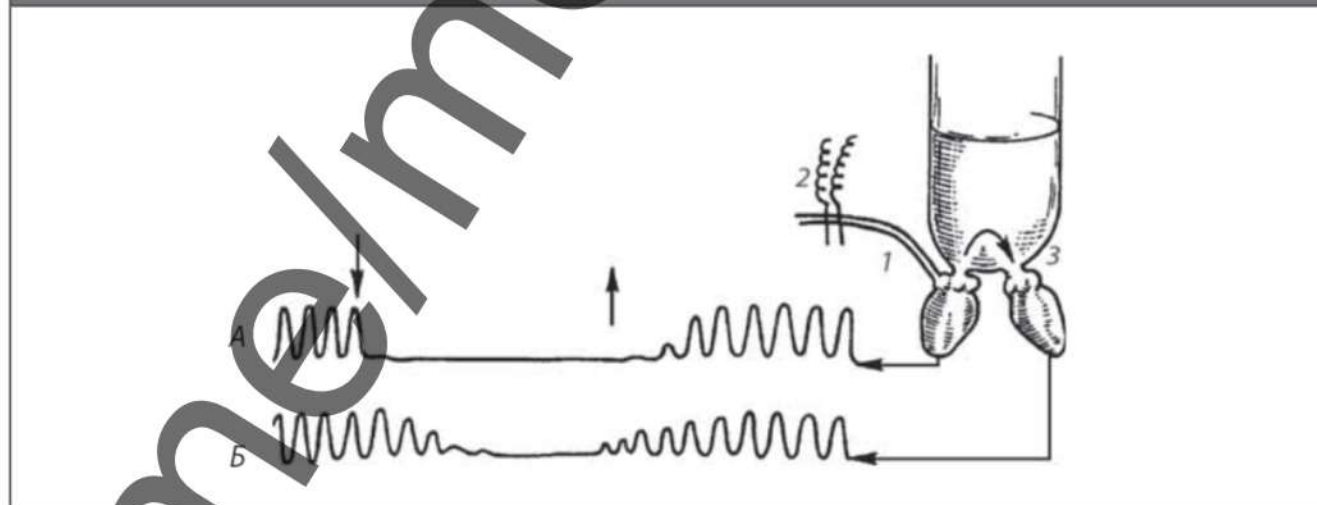


Рис. 11.13. Схема опыта О. Леви:

А — остановка сердца при раздражении блуждающего нерва (1); Б — остановка другого сердца без раздражения блуждающего нерва; 2 — раздражающие электроды; 3 — двурога канюля

продолжающемся раздражении сокращения сердца возобновляются.

Роль симпатических нервов в регуляции деятельности сердца

В каудальном отделе продолговатого мозга имеется центр, нейроны которого свои аксоны посылают к симпатическим нейронам спинного мозга, регулирующим деятельность сердца.

Преганглионарные симпатические сердечные волокна берут начало в боковых рогах пяти верхних грудных сегментах спинного мозга (Th_1 – Th_5) и прерываются в верхнем, среднем и чаще всего в нижнем шейном ганглиях. Последний обычно объединяется с верхним грудным — вместе они образуют звездчатый ганглий. Синоатриальный узел иннервируется преимущественно правым симпатическим нервом, атриовентрикулярный узел — левым симпатическим нервом. Симпа-

тические нервы в отличие от парасимпатических практически равномерно распределены по всем отделам сердца и регулируют их деятельность.

Раздражение симпатического нерва вызывает увеличение частоты (Цион, 1867) и силы (Павлов И.П., 1887) сердечных сокращений (рис. 11.14). Медиатором симпатического нерва служит норадреналин.

Действие катехоламинов на сердце реализуется с помощью вторых посредников (адренорецепторы метаботропные) и активации электрофизиологических и биохимических процессов.

В частности, увеличивается проницаемость мембран пейсмекерных клеток для Na^+ и Ca^{2+} , поступление которых по медленным каналам в клетки ускоряет их МДД — электрофизиологический процесс, наблюдается хронотропный эффект. Возрастание входа Ca^{2+} в клет-

Роль симпатических нервов в регуляции деятельности сердца

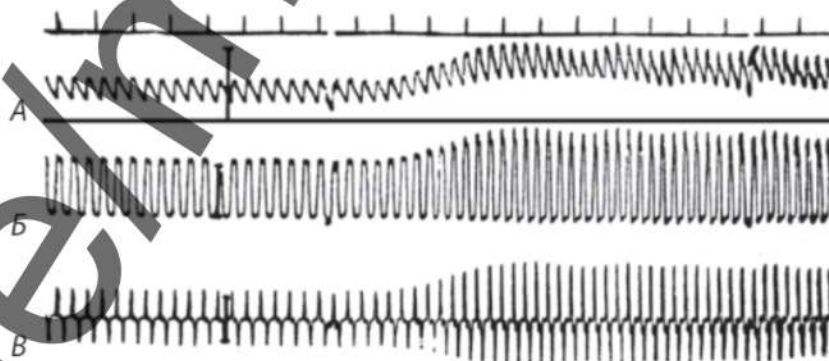


Рис. 11.14. Учащение и усиление сердечной деятельности у кошки при раздражении сердечной веточки звездчатого ганглия:

А — кровяное давление в сонной артерии; Б — давление в левом желудочке сердца; В — скорость нарастания давления в желудочке (первая производная давления, $\Delta P/\Delta t$)

ки рабочего миокарда ведет к усилению сокращений сердца. При этом Ca^{2+} больше накапливается и в СПР, а значит, больше высвобождается при очередном возбуждении кардиомиоцитов.

Эти эффекты реализуются посредством β_1 -адренорецепторов. Ca^{2+} запускает также биохимические процессы, обеспечивающие высвобождение энергии, что ведет к усилению сокращений всех кардиомиоцитов — и предсердий, и желудочков.

Тонус симпатического нерва для сердца не выражен: это показано в опытах, выполненных на многих видах животных. После блокады симпатических нервов деятельность сердца не изменяется (см. рис. 11.12, *Б* и *В*). Поскольку тонус симпатического нерва для сердца не выражен, он может только стимулировать сердечную деятельность.

Эфферентные влияния симпатического и блуждающего нервов (рис. 11.15) выражаются не только в изменении ЧСС (*хронотропное влияние*) и их силы (*инотропное влияние*), но также в изменении проводимости (*дромотропное влияние*) и возбудимости миокарда (*батмотропное влияние*). Все влияния на сердце блуждающего нерва отрицательные, а симпатического нерва — положительные. Инотропное влияние парасимпатического нерва на сердце выражено слабо.

В спокойном состоянии организма ЧСС определяется тонусом блуждающего нерва и гуморальными веществами, циркулирующими в крови, а при эмоциональной и физической нагрузках ЧСС возрастает из-за уменьшения тонуса блуждающего нерва и возбуждения симпатической нервной системы.

Миогенный механизм регуляции силы сокращений сердца включает гетеро- и гомеометрический механизмы.

Гетерометрический миогенный механизм регуляции деятельности сердца заключается в том, что предварительное растяжение полосы сердечной мышцы увеличивает силу ее сокращения (Франк О., 1895). На сердечно-легочном препарате подобные исследования провел Э. Старлинг (1918). Однако растяжение сердца должно быть умеренным, обеспечивающим максимальное число зон зацепления с помощью миозиновых мостиков нитей миозина и актина. Увеличению силы сокращений сердца при увеличении растяжения его стенок способствует и дополнительный выход Ca^{2+} из СПР, а также эластические растянутые элементы. Кальций увеличивает число миозиновых мостиков, взаимодействующих с нитями актина. Растяжение любой мышцы ведет к усилению сокращения также благодаря увеличению поверхности контакта митохондрий с миофибриллами и ускорению поступления АТФ в миоциты.

Значение механизма Франка–Старлинга заключается в усилении сердечной деятельности при увеличении притока крови к сердцу (*преднагрузка*). Гетерометрический механизм регуляции весьма чувствителен — проявляется уже при введении в магистральные вены всего 1–2% ОЦК.

Гомеометрический миогенный механизм регуляции деятельности сердца выражается в увеличении силы сокращений миокарда без предварительного его растяжения. Если постепен-

Эфферентные пути симпатического и блуждающего нервов

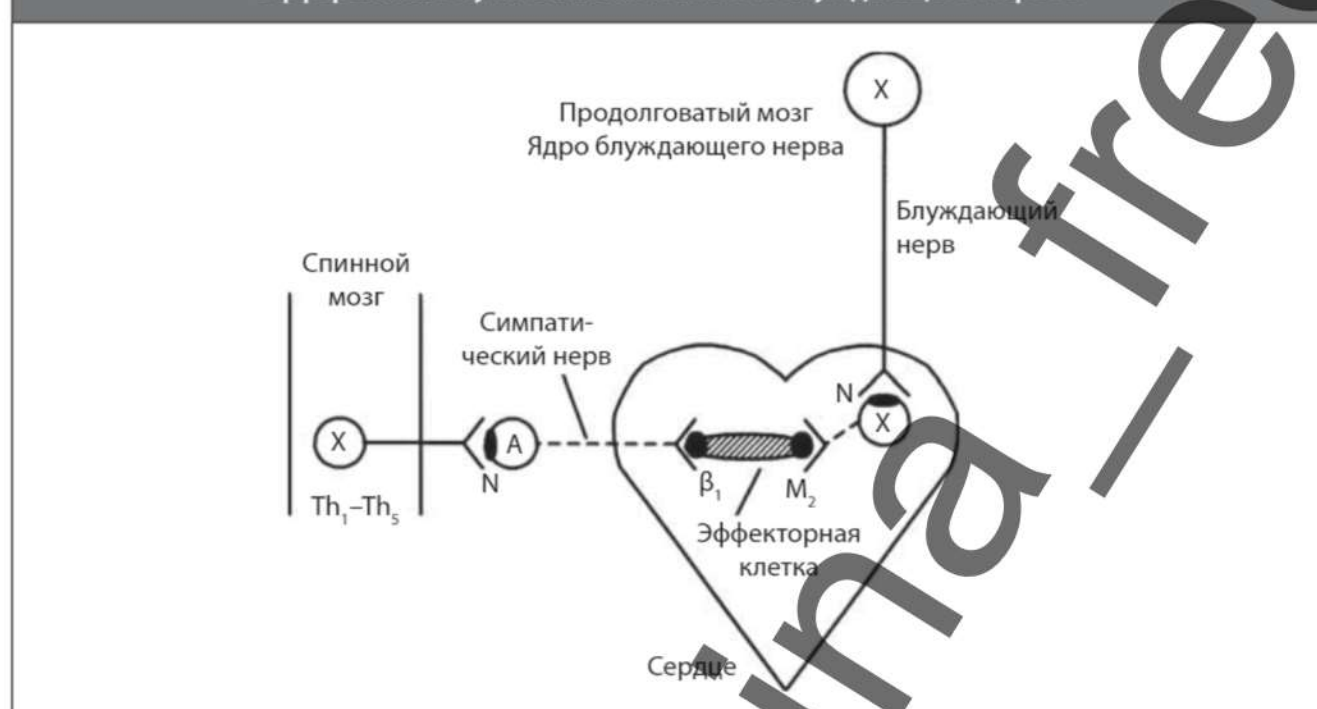


Рис. 11.15. Пути распространения возбуждения по симпатическому и блуждающему нервам к сердцу. Нейроны:

A — адренергические; X — холинергические. Нервные волокна: сплошным — преганглионарные; пунктир — постганглионарные. Рецепторы: β_1 — адрено-, N- и M_2 -холинорецепторы

но увеличивать частоту раздражений полоски миокарда, то одновременно с увеличением частоты ее сокращений возрастает и сила (ритмоинотропная зависимость). Это объясняется увеличением запаса Ca^{2+} в СПР кардиомиоцитов (помпа не успевает выкачивать их), и в итоге больше ионов Ca^{2+} высвобождается в ответ на каждый следующий ПД. Ионы Ca^{2+} , как известно, обеспечивают взаимодействие нитей актина и миозина при возбуждении мышечного волокна, что и ведет к усилению сокращений миокарда.

Роль внутрисердечной нервной системы. При высоком давлении в аорте наблюдается угнетение сердечной деятельности, при низком — ее усиление, т.е. внутрисердечная нервная система стабилизирует давление в артериальной системе, предупреждая резкие колебания давления

в аорте (Г.И. Косицкий). Внутрисердечная нервная система образует периферические рефлексорные дуги, включающие афферентный нейрон (клетка Догеля II типа), дендрит которого оканчивается рецептором растяжения на кардиомиоцитах и коронарных сосудах, и эфферентный нейрон (клетка Догеля I типа), аксон которого заканчивается на кардиомиоцитах. Внутрисердечная рефлексорная дуга может иметь вставочный нейрон. Нейроны внутрисердечной нервной системы расположены поодиночке или собраны в ганглии. Основная масса их находится в непосредственной близости от синоатриального и атриовентрикулярного узлов.

Корковые влияния на деятельность сердца весьма выражены — чаще это усиление и учащение сердечной деятельности. Кора реализует свое

влияние посредством вегетативной нервной системы и эндокринных желез. Кора большого мозга обеспечивает возникновение более тонких приспособительных реакций сердца по механизму условного рефлекса и при эмоциях. Например, в предстартовом состоянии у спортсмена частота и сила сердечных сокращений увеличиваются еще до сигнала стартера, т.е. заблаговременно. Таким образом, корковые влияния обеспечивают более тонкое приспособление деятельности сердца к потребностям организма.

Роль гуморальных веществ в регуляции деятельности сердца. Гормональные влияния. *Тироксин* увеличивает частоту и силу сердечных сокращений, чувствительность сердца к симпатическим воздействиям, синтез белков в сердце, что ведет к его гипертрофии. *Кортикоиды, ангиотензин, серотонин, адреналин, норадреналин, вазопрессин, эндотелин (пептид эндотелиоцитов), глюкагон, инсулин* увеличивают силу сокращений сердца. Механизм действия разных гормонов на сердце различен. Однако многие из них свое воздействие реализуют посредством активации аденилатциклазы, которая находится на внутренней стороне клеточной мембраны. Аденилатциклаза ускоряет образование цАМФ из молекул АТФ. Под действием цАМФ происходит ряд биохимических превращений, увеличивается поступление Ca^{2+} в кардиомиоциты.

Адреналин и норадреналин, циркулирующие в крови, также увеличивают вход Ca^{2+} в клетку в момент развития ПД, вызывая тем самым усиление сердечных сокращений, но их роль невелика.

Действие кальция на сократимость сердца. Ca^{2+} усиливает сердечные сокращения, потому что он улучшает электромеханическое сопряжение, активирует фосфоорилазу, что способствует высвобождению энергии. Большие концентрации Ca^{2+} вызывают настолько сильное сокращение сердца в эксперименте, что оно останавливается в систоле.

Влияние калия на сердечную деятельность зависит от его концентрации в крови. При снижении концентрации K^{+} вне клетки ниже нормы (4 ммоль/л) уменьшается его содержание и внутри клетки, вследствие чего уменьшается мембранный потенциал (частичная деполяризация). Это приводит главным образом к повышению активности пейсмекера, поскольку мембранный потенциал приближается к КУД, при этом активизируются также гетеротопные очаги возбуждения, что может сопровождаться нарушениями сердечного ритма. Примерно такие же изменения в деятельности сердца наблюдаются и при небольшом увеличении (в 1,5–2 раза) концентрации K^{+} в окружающей среде. Увеличение же концентрации K^{+} вне клеток в 3–4 раза и более ведет к снижению ПД и проводимости кардиомиоцитов и даже остановке сердца в диастоле, что показано в хирургической практике при операциях на сердце.

Гипоксия и гиперкапния посредством активации центральных и периферических хеморецепторов возбуждают симпатическую нервную систему, что ведет к стимуляции деятельности сердца. Легкая степень гипоксии, действуя непосредственно на сердце, стимулирует его работу, зна-

чительная — угнетает, что обусловлено ограничением окислительных процессов. Решающим фактором, сопутствующим гипоксии и гиперкапнии и действующим непосредственно на сердце, является изменение рН внутри клеток сердца.

Повышение температуры увеличивает, а понижение — снижает ЧСС.

11.7. Гемодинамика: показатели, методы исследования, закономерности

Гемодинамика — учение о движении крови в сердечно-сосудистой системе.

Термин *гемодинамика* используется и в значении движения крови по сосудам, поскольку это лаконично и из контекста понятно.

Непосредственной движущей силой, обеспечивающей кровоток, служит *разность кровяного давления* между проксимальным и дистальным

участками сосудистого русла. **Давление же крови в сосудах создается работой сердца** и зависит от тонуса сосудов и объема крови в них.

Препятствует движению крови сопротивление в кровеносных сосудах.

Для иллюстрации авторы приводят формулу Пуазейля:

$$R = 8L\eta/(\pi r^4) \text{ [Па}\cdot\text{с/см}^3\text{]},$$

где R — гидродинамическое сопротивление; L — длина сосуда; r — радиус сосуда; η — вязкость крови; π — отношение длины окружности к длине диаметра. Однако эта формула неприменима к эластическим сосудам (*Ред.*). Кроме того, в организме расширение сосуда (аорта) происходит за счет ветвления его. Самый широкий суммарный просвет «сосуда» в области капилляров. Согласно формуле Пуазейля здесь должно быть самое маленькое сопротивление. В действительности же оно самое большое, так как сопротивление всех капилляров суммируется (табл. 11.1). Формула Пуазейля показывает лишь, от каких факторов зависит сопротивление сосудов. Кроме того, эта формула формирует у

Таблица 11.1

Сопротивление току крови в различных отделах сосудистой системы организма (из учебника Б.И. Ткаченко, 2005)

Сосуд	Сопротивление, $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$
Аорта	64
Терминальные артерии	$1,2 \times 10^5$
Артериолы	2×10^{10}
Капилляры	$3,9 \times 10^{11}$
Венулы	4×10^9
Полые вены	26

студентов ошибочное представление о суммарном сопротивлении движению крови в сосудах.

Из-за большого сопротивления току крови в артериолах, которое к тому же может значительно изменяться при их сужении или расширении, их называют «кранами» сосудистой системы.

Послойное движение крови в сосудах. В условиях физиологического покоя почти во всех отделах кровеносной системы наблюдается ламинарное, т.е. слоистое, течение крови, без завихрений и перемешивания слоев. Вблизи стенки сосуда располагается слой плазмы, скорость движения которого ограничивается неподвижной поверхностью стенки сосуда (она приближается к нулю); по оси сосуда с большей скоростью движется слой эритроцитов. Слои скользят относительно друг друга, что создает сопротивление (трение) току крови как гетерогенной жидкости. Между слоями возникает напряжение сдвига, которое тормозит движение более быстрого центрального слоя. В мелких сосудах, диаметром меньше 1,5 мм, вязкость крови снижается в два раза (эффект Фареуса–Линдквиста). Это объясняется особен-

ностями движения эритроцитов: они скользят, двигаясь друг за другом (по одному в цепочке) в «смазочном» слое плазмы и деформируясь в соответствии с диаметром сосуда.

При турбулентном движении крови сопротивление возрастает.

Турбулентное течение наблюдается в проксимальных отделах аорты и легочного ствола в период изгнания крови из сердца, локальные завихрения могут создаваться в местах разветвлений и сужений артерий, в области крутых изгибов последних.

Поперечное сечение сосудов. Наименьшую площадь поперечного сечения большого круга имеет аорта — 3–4 см². По ходу артериального русла суммарное поперечное сечение его все возрастает, так как каждая артерия делится дихотомически. Самая большая суммарная площадь поперечного сечения у капилляров. Затем оно уменьшается по направлению к сердцу, так как венулы собираются и образуют вены, которые, в свою очередь, сливаются в полые вены.

Таблица 11.2

Распределение общего объема крови в системе кровообращения

Отдел	Объем крови, %
Сердце (в покое)	7
Большой круг кровообращения:	
артерии	14
капилляры	6
вены	64
Малый круг кровообращения	9

Объемная скорость кровотока — количество крови, протекающее через поперечное сечение сосуда в единицу времени.

В сердечно-сосудистой системе она составляет 4–6 л/мин и распределяется по регионам и органам в зависимости от интенсивности их метаболизма (при активном состоянии тканей кровотоки в них может возрастать в 2–20 раз). Распределение общего объема крови в разных отделах системы кровообращения представлено в табл. 11.2.

Объем крови, протекающий через поперечное сечение в любом участке большого и малого кругов кровообращения, одинаков; если эта закономерность нарушена, то развиваются нарушения кровоснабжения органов и тканей организма вплоть до летального исхода.

Линейная скорость кровотока — это скорость движения частиц крови относительно стенки сосуда.

В сосудах разного типа она различна (рис. 11.16) и зависит от объемной скорости кровотока и площади поперечного сечения сосудов. Линейная скорость кровотока наименьшая в капиллярах, у которых самая большая суммарная площадь поперечного сечения.

Методы исследования гемодинамики

Определение линейной скорости кровотока проводят с помощью ультразвукового и индикаторного методов исследования. В практической медицине обычно исследуют время полного

кругооборота крови, которое в норме равно 22 с. В локтевую вену вводят индикатор (эритроциты, меченные радиоактивным изотопом, раствор метиленового синего и др.) и отмечают время его первого появления в венозной крови соответствующего участка другой конечности. Ультразвуковое определение скорости кровотока основано на эффекте Доплера — ультразвук посылают через сосуд в диагональном направлении по току крови и против тока. По временной разнице в распространении звуковой волны по току крови и против него (в последнем случае она меньше) прибор регистрирует линейную скорость кровотока.

Определение объемной скорости кровотока чаще проводят с помощью окклюзионной плетизмографии и реографии.

Окклюзионная плетизмография — регистрация увеличения объема части



Рис. 11.16. Соотношения линейной скорости кровотока, кровяного давления и суммарной площади поперечного сечения сосудов по ходу кровеносного русла

конечности в ответ на прекращение венозного оттока при сохранении артериального притока крови в орган. Это достигается сдавливанием сосудов манжетой, например, наложенной на плечо, и нагнетанием в нее воздуха под давлением выше венозного, но ниже артериального. Конечность помещают в камеру, заполненную жидкостью (плетизмограф), обеспечивающую регистрацию прироста ее объема (используются также воздушные герметически закрытые камеры).

Реография (реоплетизмография) — регистрация изменений сопротивления электрическому току, пропускаемому через ткань. Это сопротивление уменьшается при увеличении кровенаполнения органа.

Флоуметрия основана на разных физических принципах. В частности, при электромагнитной флоуметрии датчик плотно накладывают на исследуемый артериальный сосуд и осуществляют непрерывную регистрацию кровотока, основанную на явлении электромагнитной индукции. При этом движущаяся по сосуду кровь выполняет функцию сердечника электромагнита, генерируя напряжение, которое снимается электродами датчика, подается на регистратор, проградуированный в объемных единицах крови.

Метод разведения индикаторов. В артерию региона или органа быстро вводят определенное количество индикатора, не способного диффундировать в ткани (красители или радиоизотопы, фиксированные на белках крови), а в венозной крови через равные промежутки времени в течение 1-й мин после введения индикатора определяют его концентрацию, по которой строят

кривую разведения, позволяющую рассчитать объемную скорость кровотока.

Функциональная классификация сосудов по Б.И. Ткаченко в модификации В.Г. Афанасьева

1. *Амортизирующие сосуды* — аорта, легочная артерия и их крупные ветви, т.е. сосуды эластического типа.

2. *Сосуды распределения* — средние и мелкие артерии мышечного типа регионов и органов; их функция — распределение потока крови по всем органам и тканям организма.

3. *Сосуды сопротивления.* К ним относят артерии диаметром менее 100 мкм, артериолы, прекапиллярные сфинктеры, сфинктеры магистральных капилляров. На долю этих сосудов приходится около 60% общего сопротивления кровотоку, с чем и связано их название. Они регулируют кровоток системного, регионального и микроциркуляторного уровней.

4. *Обменные сосуды* — это капилляры. Частично транспорт веществ из крови в ткани происходит также в артериолах и венолах.

5. *Шунтирующие сосуды.* К ним относят артериоловеноулярные анастомозы. Их функция — шунтирование кровотока. Истинные анатомические шунты (артериоловеноулярные анастомозы) есть не во всех органах. Наиболее типичны эти шунты для кожи: при необходимости уменьшить теплоотдачу кровотока по системе капилляров прекращается, и кровь (тепло) сбрасывается по шунтам из артериальной системы в венозную.

6. *Емкостные (аккумулирующие) сосуды* — это веноулы, мелкие вены, венозные сплетения и специализированные образования — синусоиды селезенки. Их общая емкость составляет около

50% всего объема крови, содержащейся в сердечно-сосудистой системе.

7. *Сосуды возврата крови в сердце* — это средние, крупные и полые вены, через которые обеспечивается региональный отток крови и возврат ее к сердцу. Емкость этого отдела венозного русла в физиологических условиях изменяется относительно мало.

Гемодинамика по артериям

Непосредственной силой, обеспечивающей движение крови по сосудам, является разность давлений (ΔP) в начале сосудистого русла (P_1 — аорта и легочная артерия) и в конце его (P_2 — вены в области предсердий):

$$\Delta P = P_1 - P_2.$$

Создается же и поддерживается высокое гидростатическое давление в сосудах организма сердцем. Весьма важным вспомогательным фактором движения крови по артериям считается эластичность их стенок.

Роль эластичности аорты и артерий

1. Уменьшает нагрузки на сердце и, естественно, расход энергии на обеспечение движения крови.

Это достигается, во-первых, за счет того, что сердце не преодолевает инерционность столба жидкости, и общее периферическое сопротивление по всему сосудистому руслу, которое особенно велико в большом круге кровообращения.

Сердце преодолевает только давление в аорте!

Очередная порция крови, выбрасываемая левым желудочком во время

систолы, размещается в начальном отделе аорты за счет поперечного расширения ее (рис. 11.17); правым желудочком — в легочном стволе.

Во-вторых, эластичность аорты превращает гидравлический удар во время каждой систолы сердца, который возник бы в силу несжимаемости жидкости и быстрого выброса очередной порции крови.

В-третьих, во время систолы кинетическая энергия сокращения сердца переходит в потенциальную энергию эластической тяги аорты — она растягивается, как резиновая трубка. Эластическая тяга аорты в фазе диастолы сердца сжимает аорту и продвигает выброшенную порцию крови дальше от сердца. В это время сердце отдыхает, а его камеры наполняются следующей порцией крови, что происходит после каждой систолы желудочков. Обратный

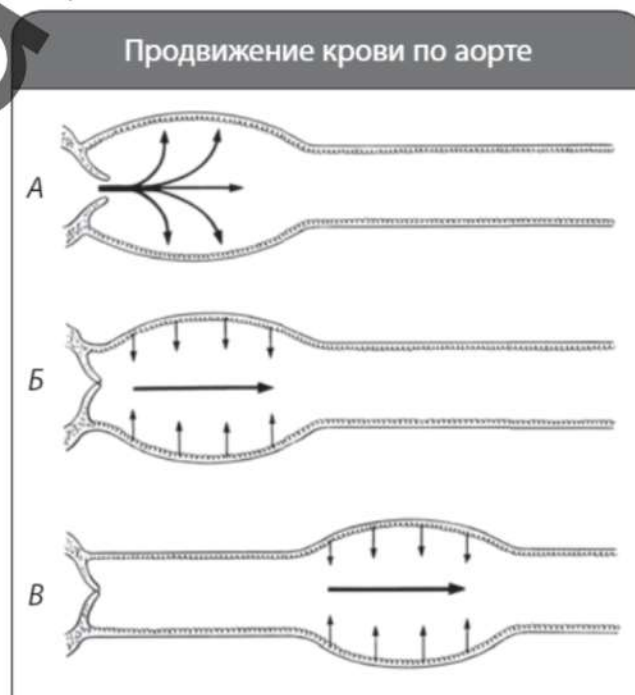


Рис. 11.17. Механизм продвижения крови по аорте и артериям (по З. Вицлебу, 1996, с изменениями):

А — выброс крови сердцем в аорту, конец систолы; Б — начало диастолы; В — конец диастолы

ток крови в аорте предотвращают аортальные клапаны.

2. *Обеспечивает непрерывный ток крови*, что увеличивает объемную скорость крови в сосудистой системе и способствует непрерывному и более эффективному обмену веществ между кровью и тканями.

3. *Увеличивает емкость сосудов.*

4. *Поддерживает кровяное давление* в сосудах во время диастолы желудочков.

5. Обеспечивает их отдых, получение кислорода и питательных веществ.

Таким образом, кровь выбрасывается сердцем порциями, а движется непрерывно за счет эластической тяги аорты и артерий. Аорта — в основном эластическая соединительнотканная структура. По ходу артерий доля гладкомышечной ткани возрастает, а в артериолах преобладает мышечный слой. От каждой артериолы латерально к венуле отходят несколько капилляров, их стенка по толщине состоит из одной клетки.

АД пульсирует. Пульсовая волна (область повышенного давления) возникает в начальном сегменте аорты, а затем распространяется дальше. Давление крови в аорте и крупных артериях большого круга кровообращения называют системным АД. В норме у взрослых людей систолическое давление (P_c) в плечевой артерии 115–140 мм рт. ст., диастолическое (P_d) = 60–90 мм рт. ст., пульсовое ($P_n = P_c - P_d$) = 30–60 мм рт. ст., у сидящего человека на уровне сердца; у стоящего человека в области стопы АД на 90 мм рт. ст. больше — гидростатический фактор.

Кровяное давление увеличивается с возрастом, но в норме не выходит за указанные границы. Кровяное дав-

ление в капиллярах 30–15, в полых венах 0–6 мм Hg. В начале систолы давление быстро повышается, а затем снижается, продолжая плавно уменьшаться и в период диастолы желудков, но оставаясь достаточно высоким до следующей систолы до 80 мм Hg.

Скорость распространения пульсовой волны больше скорости кровотока и зависит от растяжимости сосудистой стенки.

При снижении растяжимости стенки с возрастом (атеросклероз) и при повышении тонуса мышечной оболочки сосуда скорость распространения пульсовой волны возрастает — это важный показатель состояния сосудов. В норме у взрослых людей скорость распространения пульсовой волны в сосудах эластического типа составляет 5–8 м/с, в сосудах мышечного типа — 6–10 м/с. Скорость кровотока в аорте 25 см/с.

Артериальный пульс (колебание стенки артерии) доступен для пальпаторного исследования в местах, где артерия располагается близко к поверхности кожи, а под ней находится костная ткань.

По артериальному пульсу можно получить предварительное представление о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы. В клинической практике оценивают высоту, скорость, напряжение пульса и его симметричность на обеих конечностях. На кривой регистрации пульса

(сфигмограмме, рис. 11.18) отражаются повышение давления в артериях во время систолы желудочка — *анакрота*, снижение давления при расслаблении желудочка — *катакрота* и небольшое увеличение давления под влиянием отраженного гидравлического удара о замкнутый полулунный клапан — *дикротическая волна* (*дикрота*).

Частота пульса соответствует ЧСС. Пульс менее 60 в 1 мин — брадикардия, более 80 в 1 мин — тахикардия. Ритмичный, аритмичный пульс дает представление о водителях ритма сердца.

На кривой АД, записанного прямым методом, регистрируются (кроме пульсовых) также *дыхательные волны* изменения кровяного давления (*вследствие дыхательной аритмии ЧСС*): на вдохе АД и ЧСС выше, чем на выдохе. Увеличение ЧСС — следствие уменьшения импульсации в блуждающем нерве.

Это свидетельствует о том, что во время вдоха возбуждение в сердечном центре блуждающих нервов тормозится. Тормозящая импульсация поступает от нейронов дыхательного центра. После блокады блуждающего нерва атропином или перерезкой его в эксперименте дыхательная аритмия исчезает. Дыхательная аритмия биологически целесообразна — увеличение и кровотока в сосудах легких на вдохе, и объема свежего воздуха в легких увеличивает газообмен между кровью организма и смесью газов в альвеолах.

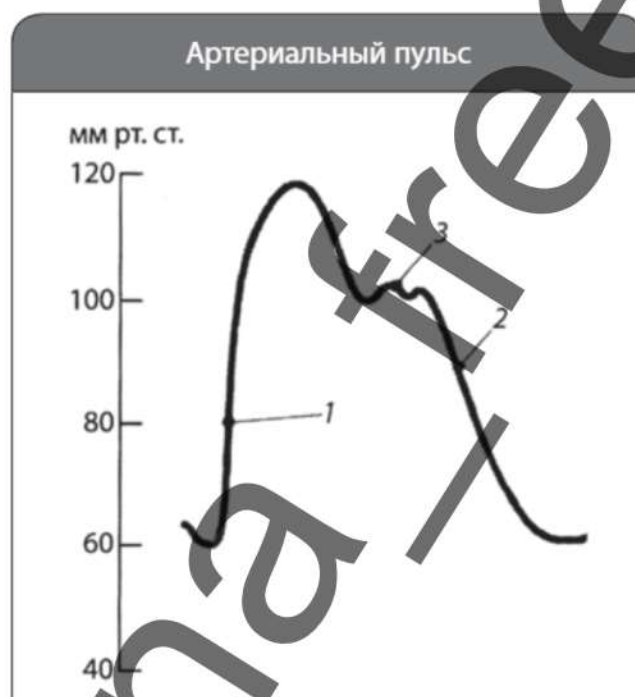


Рис. 11.18. Артериальный пульс (сфигмограмма) в сонной артерии:

1 — анакрота; 2 — катакрота (вся нисходящая часть); 3 — дикрота

Методы измерения артериального давления. В 1733 г. Хейлс впервые измерил кровяное давление *прямым способом* у ряда домашних животных стеклянной трубкой. При прямом измерении давления катетер или иглу вводят в сосуд и соединяют с прибором для измерения кровяного давления (манометром).

Непрямые методы разработали Рива-Роччи и Коротков (изучаются на практических занятиях). В настоящее время используют автоматические или полуавтоматические методы измерения АД, основанные на методе Короткова; для диагностических целей применяют мониторинг АД с автоматической регистрацией его величины до 500 раз в сутки. При этом регистратор и датчик фиксируются на теле пациента. Далее изучим гемодинамику в различных сосудах. **Метод Короткова** измерения АД — золотой фонд медицины.

Гемодинамика по капиллярам (микроциркуляция)

Характеристика микроциркуляторного русла (рис. 11.19). Длина капилляров — 0,5–1,0 мм, диаметр — 5–10 мкм; кровяное давление (мм рт. ст.) в артериальном конце — 30, в венозном — 15, скорость кровотока — 0,3–0,5 мм/с. В капиллярах (через их стенку) осуществляется транспорт веществ, в результате чего клетки органов и тканей обмениваются с кровью теплом, водой, газами и другими веществами, образуется лимфа. Время прохождения эритроцита через капилляр большого круга кровообращения — 2,5 с, в малом круге — 0,3–1 с. Его определяют с помощью биомикроскопии, дополненной кинотелевизионным и другими методами.



Рис. 11.19. Схема микроциркуляторного русла (по R. Berne, M. Levy, 2004). Стрелки указывают направление движения крови

Транскапиллярный обмен веществ происходит путем фильтрации, простой и облегченной диффузии, транцитоза и осмоса.

Объем транспорта веществ зависит от количества функционирующих капилляров и их проницаемости, от линейной скорости кровотока, от гидростатического и онкотического давления в капиллярах.

В покое организма во многих тканях функционирует лишь 25–30% капилляров от их общего количества, а при деятельном состоянии их число возрастает; например в скелетных мышцах до 50–60%.

Проницаемость сосудистой стенки увеличивается под влиянием гистамина, серотонина, брадикинина, по-видимому, вследствие трансформации малых пор в большие. Проницаемость капилляров увеличивается под влиянием гиалуронидазы, снижается при действии ионов кальция, витаминов Р, С, катехоламинов.

Фильтрация — главный фактор, обеспечивающий переход жидкости из капилляров в интерстиций (рис. 11.20). Она происходит в артериальном конце капилляра под влиянием фильтрационного давления (ФД). Фильтрации способствуют гидростатическое давление крови (ГДК = 30 мм рт. ст.) и онкотическое давление жидкости в тканях (ОДТ = 5 мм рт. ст.). Препятствует фильтрации онкотическое давление плазмы крови (ОДК = 25 мм рт. ст.). Гидростатическое давление в интерстиции колеблется около нуля, поэтому:

$$\begin{aligned} \text{ФД} &= \text{ГДК} + \text{ОДТ} - \text{ОДК} = \\ &= 30 + 5 - 25 = 10 \text{ (мм рт. ст.)}. \end{aligned}$$

Реабсорбция межклеточной жидкости в капиллярах. По мере продвижения крови по капилляру ГДК снижается до 15 мм рт. ст., в результате чего силы, способствующие фильтрации, становятся меньше сил, противодействующих фильтрации, — формируется *реабсорбционное давление* (РД), обеспечивающее переход жидкости из интерстиция в венозные концы капилляров:

$$\begin{aligned} \text{РД} &= \text{ОДК} - \text{ГДК} - \text{ОДТ} = \\ &= 25 - 15 - 5 = 5 \text{ (мм рт. ст.)}. \end{aligned}$$

Количество фильтрата (20 л/сут) несколько превышает количество реабсорбируемой жидкости (около 18 л/сут), поскольку часть жидкости (2 л) из тканей удаляется через лимфатическую систему. Между объемом жидкости, фильтрующейся в артериальном конце капилляра, и объемом жидкости, реабсорбируемой в венозном конце и удаляемой лимфатическими сосудами, в норме существует динамическое равновесие. При накоплении жидкости в интерстиции возникает отек тканей.

Гемодинамика по венам

Давление крови в посткапиллярных венах — 10–15 мм рт. ст., в полых венах вблизи сердца оно колеблется в соответствии с фазами дыхания от +5 до –5 мм рт. ст. Следовательно, движущая сила (ΔP) составляет в венах около 10–15 мм рт. ст. При кашле и натуживании центральное венозное давление может возрасти до 100 мм рт. ст., препятствуя движению венозной крови с периферии.



Рис. 11.20. Обмен жидкости между кровью и интерстицием через стенку капилляра. Стрелками указаны направление движения жидкости и изменения движущей силы

Давление крови в венах может быть ниже атмосферного (в венах, расположенных в грудной полости, — во время вдоха; в венах черепа — при вертикальном положении тела).

Во многих венах имеются клапаны, препятствующие обратному току крови. Измерение давления и объема крови в венах, расположенных вблизи сердца, у человека чаще проводят с помощью флебографии яремной вены — игла вводится в вену и соединяется с манометром. Флебография в клинике показана при расчетах величины давления крови в малом круге кровообращения, например при недостаточности трехстворчатого клапана.

Линейная скорость кровотока в венах, как и в других отделах сосудистого русла, зависит от суммарной площади поперечного сечения, поэтому скорость наименьшая в венах (0,3–1,0 см/с), а наибольшая в полых венах (10–15 см/с).

Факторы, обеспечивающие движение крови по венам

Основная движущая сила — разность давлений в начальном и конечном отделах вен, создаваемая работой сердца.

Вспомогательные факторы, влияющие на возврат венозной крови к сердцу.

1. Сокращения мышц, сдавливающих вены, и венозные клапаны обеспечивают движение крови по направлению к сердцу (обратному току препятствуют клапаны). У людей, стоящих длительное время, гидростатическое давление в венах нижних конечностей обычно выше, и эти сосуды растянуты сильнее у лиц, которые попеременно напрягают мышцы голени, как при ходьбе.

2. Пульсация артерий, ведущая к ритмичному сдавлению вен. Наличие клапанного аппарата в венах предотвращает обратный ток крови в венах при их сдавлении.

3. Дыхательный насос — присасывающее действие пониженного давления в грудной полости. При вдохе приток крови к сердцу возрастает больше, чем замедляется при выдохе.

4. Присасывающее действие сердца. В момент открытия атриовентрикулярных клапанов давление в полых венах снижается, и кровоток по ним в начальный период диастолы желудочков возрастает.

5. Гидростатический фактор в венах, расположенных выше уровня сердца, способствует возврату крови к сердцу, а в венах, расположенных ниже уровня сердца, препятствует ему. У лежащего человека давление в венах на уровне стопы составляет примерно 5 мм рт. ст.

У стоящего человека давление в венах на уровне стопы на 90 мм рт. ст.

больше, чем у лежащего. При этом венозные клапаны предотвращают обратный ток крови, но венозная система постепенно наполняется кровью за счет ее притока из артериального русла, где давление в вертикальном положении возрастает на ту же величину. (рис. 11.21).

Это означает, что АД в области стопы у стоящего человека не 120/80, а 210/170 мм. рт. ст. в покое! Сосудистая система очень надежная, как и все системы организма!

Особенности кровотока в отдельных органах

Системное АД, т.е. давление в крупных артериях большого круга, обеспечивает одинаковую возможность кровотока в любом органе. Тем не менее в действительности интенсивность кровотока в различных органах весьма переменна, она может изменяться в соответствии с запросами метаболизма в широком диапазоне, который также разнится.

Кровоток в скелетной мышце.

Сокращение мышц уменьшает кровоток в артериях и обеспечивает продвижение крови к сердцу в венах. В сосудах мышц ярко выражена рабочая гиперемия (механизм см. в разд. 11.8).

Особенности кровотока в почке рассмотрим в разделе 15.1.

Кровоток в легких осуществляется по двум сосудистым системам — по малому кругу кровообращения (основная из этих систем), в котором происходит газообмен с альвеолярной смесью газов, и по сосудам большого круга кровообращения, обеспечивающего кровоснабжение легочной ткани (1–2% МВ). Низкое АД ($P_c = 20–25$, $P_d = 10$ мм

Влияние силы гравитации на венозное давление

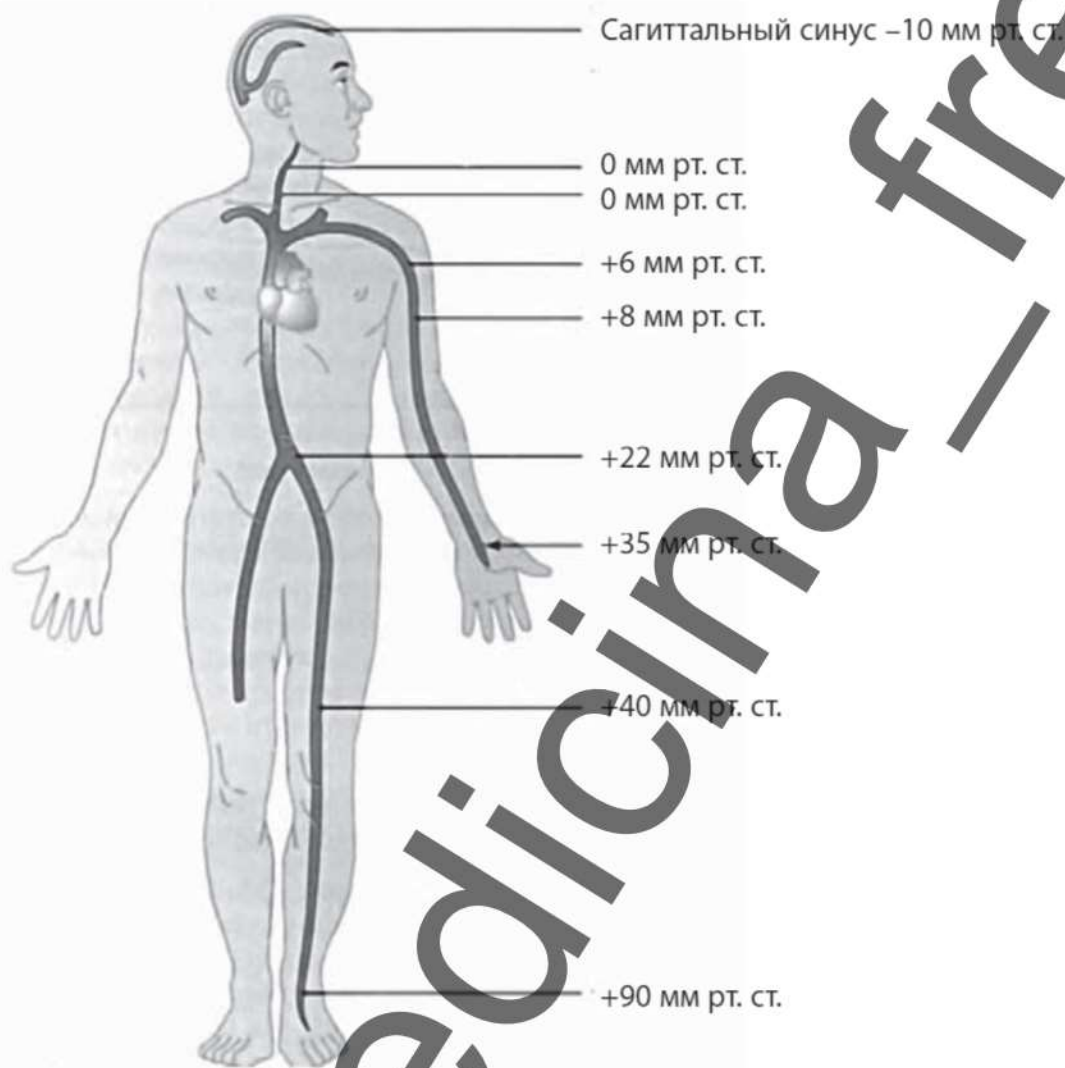


Рис. 11.21. Влияние силы гравитации на венозное давление вертикально стоящего человека (по А.К. Гайтону и Д.Э. Холлу, 2008)

Ng) объясняется высокой растяжимостью сосудов (они тонкостенны), широким их просветом, меньшей длиной и поэтому малым сопротивлением току крови. Давление в капиллярах легких равно 6–7 мм рт. ст., время пребывания эритроцита в капилляре — 0,3–1 с.

Кровоток в коронарных сосудах. Коронарные артерии начинаются от устья аорты, поэтому во время систолы и повышения давления крови они закрываются створками полулунных клапанов и почти не пропускают кровь из аорты в коронарные артерии.

Это биологически целесообразно, так как заполненные кровью под большим давлением артерии сердца во время каждой систолы превращались бы в жесткий гидравлический каркас (жидкость несжимаема), который препятствовал бы сокращению миокарда в фазу изгнания крови. Препятствует кровотоку в коронарных сосудах также сдавливание их сокращающимся миокардом. В диастолу коронарный кровоток восстанавливается. В правом желудочке кровоток во время систолы страдает мало. В покое через

коронарные артерии протекает около 4–6% МВ (200–250 мл крови в 1 мин). Кровоток может увеличиться в 4 раза за счет увеличения линейной скорости и использования резервных капилляров. В покое 50% капилляров функционируют, 50% — находятся в резерве.

Венозная кровь из бассейна левой коронарной артерии оттекает в венозный синус (80–85% крови), а затем в правое предсердие; 10–15% венозной крови поступает через вены Тебезия в правый желудочек. Кровь из бассейна правой коронарной артерии оттекает через передние сердечные вены в правое предсердие.

У коронарных сосудов человека нет анастомозов — при нарушении кровотока в сосуде развивается инфаркт в определенном участке миокарда. Важно то, что капилляры в миокарде располагаются весьма плотно — в 3–4 раза больше, чем в скелетной мышце, общая площадь диффузионной поверхности капилляров сердца достигает 20 м². Это создает хорошие условия для транспорта кислорода и питательных веществ к миоцитам. Сердце потребляет в покое 25–30 мл кислорода в минуту, что составляет примерно 10% от общего потребления кислорода организмом.

Кровоток в печени. Кровь поступает к печени по печеночной артерии и воротной вене, причем по воротной вене притекает кровь, уже прошедшая через капилляры кишечника, поджелудочной железы и селезенки. В результате ветвления печеночной артерии (*a. hepatica*) и воротной вены (*v. porta*) образуются междолевые артерии и вены, которые проникают в паренхиму печени через ее ворота. Эти сосуды неоднократно делятся и образуют единую систему круп-

нокалиберных анастомозирующих капилляров — синусоидов печени. В центре каждой дольки синусоиды объединяются в центральную вену. Центральные вены сливаются в собирательные вены, а те, в свою очередь, в более крупные ветви печеночных вен, которые впадают в нижнюю полую вену. Артериальное давление в печеночной артерии — 100 мм рт. ст., в воротной вене — 10–12 мм рт. ст. Сосуды очень эластичны и поэтому могут депонировать до 700 мл крови.

Кровоток в сосудах головного мозга постоянный при колебаниях системного АД в пределах 60–160 мм Нг. Для мозга ярко выражен эффект централизации кровообращения — направление крови к головному мозгу и миокарду при резком снижении АД (например, при кровопотере). Это обеспечивается более выраженной степенью повышения сопротивления (сужения) сосудов бассейна нисходящей грудной аорты по сравнению с таковым в плечеголовной артерии (реакция организма, направленная на сохранение кровоснабжения мозга). Мозговой кровоток в целом составляет примерно 15% от МВ. Он усиливается при возрастании рСО₂ и уменьшении рО₂. Мозгу свойственна хорошая метаболическая регуляция кровотока. Увеличение рСО₂ (закисление среды) и уменьшение рО₂ ведут к расширению сосудов. Сокращение любой группы мышц ведет к увеличению кровотока в области двигательных нейронов передней центральной извилины коры большого мозга, иннервирующих эти мышцы. Эта зона в коре является первичной двигательной корой. Ее большие пирамидные клетки (клетки Беца) связаны непосредственно с α-мотоней-

ронами ЦНС, иннервирующими мышцы. Однако, резервных капилляров в мозге мало, в покое функционируют практически все капилляры. Поэтому увеличение кровотока в микрососудах мозга связывают с повышением линейной скорости кровотока, которая может возрастать в 2 раза. Сосуды микроциркуляции, снабжающие кровью отдельные популяции клеток, не имеют анастомозов. Потому при их закупорке или спазме невозможно восстановление кровоснабжения за счет коллатералей микрососудов, что может приводить к инсультам.

Кровоток в коже очень вариабелен вследствие терморегуляторных реакций. При понижении температуры окружающей среды сосуды кожи сужаются из-за увеличения тонуса симпатических сосудосуживателей, больше крови направляется к внутренним органам, тепло сохраняется. При повышении температуры окружающей среды развиваются противоположные реакции.

11.8. Регуляция тонуса сосудов

Нервная регуляция

Иннервация сосудов осуществляется в основном симпатической нервной системой, иннервирующей все отделы сосудистого русла, кроме капилляров.

Сосудодвигательный центр локализуется в продолговатом мозге (Овсянников Ф.В., 1871), его влияния реализуются с помощью центров спинного мозга (сегментарно, C₈–L₃).

Нервная регуляция тонуса сосудов охватывает весь организм в отличие от местной регуляции (см. ниже).

Сужение сосудов происходит под влиянием симпатических нервов. Это обнаружил киевский физиолог А. Вальтер (1842) в опыте на лягушке — после перерезки седалищного нерва он наблюдал расширение сосудов конечности, а раздражение периферического отрезка этого нерва приводило к сужению сосудов. Позже К. Бернар (1852) сделал перерезку симпатического нерва на одной стороне шеи у кролика, что сопровождалось покраснением и потеплением уха на оперированной стороне. Результаты этих опытов свидетельствуют о том, что симпатические нервы являются сосудосуживающими и находятся в состоянии постоянного тонуса, сужая артериолы на 50% их максимального диаметра. Раздражение симпатического нерва в опыте К. Бернара вызывало побледнение и охлаждение уха кролика, что подтверждает вазоконстрикторное влияние симпатических нервов.

Частота импульсов, идущих по симпатическим нервам к сосудам, составляет 1–3 имп./с, что достаточно для поддержания высокого их тонуса.

Слабый сосудосуживающий эффект симпатических нервов выражен в сосудах сердца, легких и мозга (жизненно важные органы получают достаточно крови при возбуждении симпатoadреналовой системы). Возбуждение симпатических нервов вызывает сужение артериол примерно на $\frac{1}{3}$, а вен — на $\frac{1}{6}$.

Сужение сосудов во всех органах осуществляется активацией α -адренорецепторов, расширение — посредством β -адренорецепторов.

Кровеносные сосуды богато снабжены постсинаптическими α -адренорецепторами с преобладанием α_1 -адренорецепторов. Плотность β -рецепторов невысока, поэтому при одновременной активации α - и β -рецепторов преобладает вазоконстрикторный эффект.

Тонус денервированного сосуда называют миогенным.

Расширение кровеносных сосудов происходит с помощью различных нервов.

1. Главным нервным механизмом вазодилатации служит уменьшение тонуса симпатических сосудосуживающих волокон. Наличие тонуса у симпатических сосудосуживателей обеспечивает двоякий эффект: увеличение их тонуса сопровождается сужением сосудов, уменьшение тонуса этих нервов ведет к расширению сосудов.

2. Вазодилатация в скелетных мышцах осуществляется «симпатическими» холинергическими нервными волокнами. Они идут от первичной двигательной коры большого мозга, в гипоталамусе эти волокна переключаются, далее идут в спинной мозг, оттуда (в составе соматических нервов) — к сосудам мышц и расширяют их. Однако с началом мышечной деятельности ведущим фактором считается метаболический (накопление метаболитов ведет к расширению сосудов — рабочая гиперемия).

3. Расширение сосудов, в основном кожи, наблюдается при раздражении

периферических отрезков задних корешков спинного мозга, механизм которого пока неясен.

4. В некоторых органах расширение сосудов может наблюдаться при возбуждении симпатической нервной системы и активации β -адренорецепторов, например в мелких пиальных сосудах мозга, в мелких сосудах сердца. В коронарных сосудах, как и во всех органах, присутствуют α - и β -рецепторы, но количество последних в сердце становится преобладающим по мере удаления от проксимальных отделов. Поэтому мелкие сосуды сердца при возбуждении симпатoadреналовой системы расширяются, а более крупные сужаются, что может привести к ухудшению кровоснабжения миокарда.

5. Расширение сосудов в отдельных органах осуществляется с помощью парасимпатических (холинергических) волокон. Языкоглоточный нерв расширяет сосуды миндалин, слюнных желез, задней трети языка. Верхнегортанный нерв расширяет сосуды гортани и щитовидной железы. Язычный нерв расширяет сосуды языка. Сосудорасширяющие парасимпатические холинергические волокна имеются в составе тазового нерва. Они активируются при половом возбуждении, вызывают выраженное расширение сосудов половых органов и увеличение кровотока в них.

Местная ауторегуляция тонуса сосудов

Она включает два основных механизма.

1. **Кальциевая вазомоторика** (ее называют также миогенной регуляцией тонуса сосудов, однако миогенная регуляция заключается в том, что

предварительное умеренное растяжение скелетной или сердечной мышцы увеличивает силу ее сокращений).

Кальциевая вазомоторика хорошо выражена у средних и мелких артерий и у артериол (сосуды мышечного типа), что, в частности, было показано на изолированной скелетной мышце.

В опыте давление крови в артерии резко увеличивали со 100 до 120 мм рт. ст., что сопровождалось увеличением объемной скорости кровотока через орган. Однако в течение 1 мин кровоток уменьшался и приближался к исходной величине. Если давление крови в сосуде резко уменьшали до 20 мм рт. ст., то вначале объемный кровоток уменьшался, а затем в течение примерно 1 мин увеличивался и приближался к исходной величине, которая была при давлении 100 мм рт. ст.

Подобные результаты были получены и на изолированной артериоле сердца свиньи, в том числе лишенной эндотелия, что свидетельствует о многогенном характере этой ауторегуляции тонуса резистивных сосудов.

Механизм. При увеличении кровяного давления стенки сосудов растягиваются, что приводит к активации Са-каналов. Ca^{2+} поступает в клетки и обеспечивает усиление сокращения миоцитов сосудистой стенки, уменьшение просвета сосудов и, естественно, уменьшение кровотока в сосудах. При уменьшении давления в сосудах их стенки растягиваются меньше, проницаемость сосуда для Ca^{2+} уменьшается, сокращение миоцитов ослабевает, сосуды, естественно, расширяются, что приводит к увеличению кровотока в сосудах — возврату к исходной величине. Этот механизм особенно хорошо выражен в почке и головном

мозге. Это обеспечивает сравнительно постоянный кровоток через орган.

Тонус денервированного сосуда вне гуморальных влияний называют **базальным**.

2. Гипоксическая вазомоторика — периодическое открывание (при недостатке кислорода в тканях) и закрывание (при высокой концентрации кислорода в тканях) метартериол и прекапиллярных сфинктеров — это тоже местная регуляция.

Механизм. При недостатке кислорода сила сокращения гладких мышц указанных сосудов уменьшается вследствие снижения метаболических процессов, в результате чего сосуды расширяются, региональный кровоток возрастает.

При увеличении содержания кислорода в тканях и, естественно, активации метаболических процессов сила сокращения гладких мышц сосудов возрастает, что ведет к их сужению и уменьшению местного кровотока.

При расходовании кислорода сосуды снова расширяются и т.д. Циклы повторяются несколько раз в минуту.

Гуморальная регуляция тонуса сосудов осуществляется метаболитами и биологически активными веществами, одни из которых обладают вазоконстрикторным, другие — вазодилаторным действием, третьи — двояким действием.

Вещества, расширяющие сосуды. К ним относятся многие биологически активные вещества (гистамин, брадикинин, ацетилхолин, оксид азота (NO), простагландины).

Гистамин вызывает расширение артериол, венул и повышает проницаемость капилляров. Он высвобождается главным образом при повреждении кожи и слизистых оболочек, в стенке желудка и кишечника, в скелетных мышцах при их работе.

Атриопептид (натрийуретический гормон) вызывает расширение сосудов посредством расслабления гладкомышечных элементов мелких артерий организма. Этот гормон вырабатывается в секреторных кардиомиоцитах, больше в правом предсердии.

Кинины (брадикинин и каллидин) являются полипептидами. Их вазодилаторный эффект почти в 10 раз превосходит действие гистамина и в равной мере распространяется на сосуды скелетных мышц и внутренних органов, в том числе на коронарные сосуды. Брадикинин высвобождается при возбуждении желез ЖКТ, слюнных желез, появляется в коже при действии тепла.

Субстанция Р расширяет сосуды слюнных желез, наружных половых органов.

Простагландины (производные ненасыщенных жирных кислот) образуются во многих тканях организма. Название «простагландины» дано потому, что впервые они были обнаружены у мужчин в семенной жидкости, вырабатываемой предстательной железой.

Сосудорасширяющие вещества вырабатываются также в эндотелии сосудов. Они обычно очень быстро разрушаются (период их полураспада — 10–20 с). Один из них — оксид азота (NO). Высвобождаемые эндотелием вещества участвуют в стабилизации системного АД. Эффект включается посредством напряжения сдвига (сила, стремящаяся сдвинуть эндотелий сосудов с током

крови в результате ее трения о стенку сосудов). С увеличением скорости кровотока, вязкости крови и кровяного давления напряжение сдвига возрастает, возникает деформация эндотелиальных клеток, что сопровождается усилением выработки в эндотелиальных клетках NO, который действует с помощью второго посредника ЦГМФ на прилегающие к эндотелию гладкомышечные клетки. В результате сосуды расширяются, что уменьшает возросшее сопротивление кровотоку.

Продукты метаболизма — CO_2 , угольная и молочная кислоты, аденозин, снижение pH, снижение напряжения O_2 и др. — вызывают расширение сосудов в работающем органе — *рабочая гиперемия*. Сосудорасширяющим действием обладают также бикарбонаты, лактаты, нитраты, сульфаты, хлориды, бифосфаты, аденозин.

Метаболическая вазодилатация превосходит симпатическую вазоконстрикцию.

Главный фактор, обеспечивающий расширение коронарных сосудов, — это метаболиты (CO_2 , снижение напряжения O_2 , ионы H^+ , аденозин, K^+).

Сосудосуживающие вещества

Ангиотензин — наиболее сильное вещество, суживающее артерии, артериолы и в меньшей степени вены, вырабатывается в печени. Однако в плазме крови ангиотензин находится в неактивном состоянии. Активируется он ренином (ренин-ангиотензиновая система). При снижении АД увеличивается выработка ренина в почке он попадает в кровь. Сам по себе ренин сосуды не суживает.

Будучи протеолитическим ферментом, он превращает ангиотензиноген в относительно малоактивный декапептид (ангиотензин I). Последний под влиянием ангиотенгиназы (АПФ — ангиотензинпревращающий фактор) — фермента, фиксированного на клеточных мембранах эндотелия капилляров (особенно в легких), превращается в ангиотензин II, обладающий сильным сосудосуживающим действием. При некоторых заболеваниях почек, ухудшающих их кровоснабжение, даже при нормальном АД вырабатывается большое количество ренина, что может привести к гипертонической болезни.

Веществом, обладающим сосудосуживающим действием, может быть эндотелин — вазоконстрикторный пептид, выделенный из эндотелиоцитов свиньи и состоящий из 21 аминокислотного остатка. Полагают, что нарушение функций эндотелиоцитов может быть одним из факторов развития гипертонической болезни и облитерирующего эндартериита.

Вазопрессин (АДГ — антидиуретический гормон) также обладает сосудосуживающим действием, но только при значительном падении АД. В нормальных физиологических условиях его вазоконстрикторное действие не проявляется.

Норадреналин действует главным образом на α -адренорецепторы и сужает сосуды, но эффекты его невелики, поскольку эндогенная концентрация норадреналина мала.

Вещества двойного действия на сосуды

Адреналин активизирует α - и β -адренорецепторы. В низких концентрациях адреналин вызывает расши-

рение сосудов, в высоких — сужение сосудов. Это объясняется тем, что чувствительность β -рецепторов выше, чем α -рецепторов, поэтому физиологические концентрации адреналина активируют только β -рецепторы, что и ведет к расширению сосудов (рис. 11.22). По-видимому, эндогенный адреналин всегда или в подавляющем большинстве случаев вызывает расширение сосудов организма (покраснение лица при эмоциях). Только при сильном эмоциональном напряжении концентрация адреналина в крови может повыситься настолько, что преобладающим эффектом станет сужение сосудов вследствие одновременной активации β - и α -рецепторов (побледнение лица). Такой преобладающий вазоконстрикторный эффект, как и при экзогенном введении больших доз адреналина, объясняется тем,



Рис. 11.22. β -рецепторы более чувствительны к адреналину, чем α -рецепторы, которых значительно больше

что α -адренорецепторов в различных сосудах организма больше, чем β -рецепторов.

Серотонин (5-гидрокситриптамиин), высвобождаемый преимущественно из энтерохромаффинных клеток, в стволе мозга, при разрушении кровяных пластинок, также обладает двояким действием.

Вазоконстрикция особенно важна для прекращения кровотечения при повреждении сосудов. Механизм двоякого влияния серотонина изучен недостаточно.

11.9. Регуляция системного артериального давления

В зависимости от скорости включения и длительности действия все механизмы поддержания АД можно объединить в три группы реагирования: 1) быстрого; 2) небыстрого; 3) медленного.

11.9.1. Механизм быстрого реагирования

Эта регуляция осуществляется с помощью рефлекторного механизма, реакции срабатывают в течение нескольких секунд.

Центр кровообращения локализуется в *продолговатом мозге* (центры блуждающих нервов, регулирующие работу сердца, и сосудодвигательный центр, что в 1871 г. установил Ф.В. Овсянников в эксперименте с перерезкой ствола мозга — при перерезке выше продолговатого мозга, АД не изменялось). При перерезке между продолговатым и спинным мозгом АД резко (до 60–70 мм рт.ст.) уменьшалось. Вместе с тем

название *сосудодвигательный центр* (продолговатый мозг) не соответствует действительности, поскольку этот центр регулирует не только тонус сосудов, но и деятельность сердца. Эта часть центра кровообращения (сердечно-сосудистого центра) представляет собой скопление нейронов РФ. Имеются *прессорная и депрессорная его части*, взаимодействие между которыми показано на рис. 11.23.

Прессорный отдел центра кровообращения находится в *состоянии тонуса* — по симпатическим нервам постоянно идут импульсы с частотой 1–3 в секунду, при возбуждении — до 15 в секунду. Механизм поддержания тонуса центра обычный — спонтанная активность его нейронов, большинство из которых нейроны РФ, гуморальными влияниями и афферентной импульсацией от рефлексогенных зон.

Депрессорная область продолговатого мозга реализует свое влияние путем угнетения прессорной части.

Гипоталамус содержит прессорные и депрессорные зоны, нейроны которых посылают аксоны к соответствующим центрам продолговатого мозга и регулируют их активность. На уровне гипоталамуса (промежуточный мозг) происходит интеграция соматических и вегетативных влияний нервной системы на организм — изменения соматической деятельности обеспечиваются соответствующими изменениями деятельности сердечно-сосудистой системы. Например, при физической нагрузке работа сердца увеличивается, происходит перераспределение крови в организме за счет сужения одних сосудов (кожи, пищеварительной системы) и расширения других сосудов (мышц, мозга, сердца), что ведет к увеличению кро-

вотока в них, а значит, к увеличению доставки кислорода, питательных веществ и удалению продуктов обмена.

Участие коры большого мозга в регуляции системного АД впервые продемонстрировали В.Я. Данилевский, Н.А. Миславский, В.М. Бехтерев в опытах с раздражением различных областей. Причем раздражение областей, вызывающих сокращение определенных мышц, приводит к локальному увеличению кровотока именно в этих мышцах, что считается важной приспособительной реакцией, обеспечивающей соматическую деятельность вегетативными изменениями. О роли коры большого мозга в регуляции АД и ЧСС свидетельствует условно-рефлекторное уве-

личение ЧСС, а также обусловленное эмоциональным напряжением (например, предстартовое состояние у спортсменов). Таким образом, кора большого мозга и промежуточный мозг оказывают модулирующее влияние на бульбарный отдел центра кровообращения.

В спинном мозге совокупность симпатических нейронов, расположенных сегментарно в боковых рогах, представляет собой конечное звено ЦНС, обеспечивающее передачу сигналов эффекторам. Нейроны, регулирующие деятельность сердца, находятся в верхних грудных сегментах ($Th_1 - Th_5$), а нейроны, регулирующие тонус сосудов, — в тораколюмбальных сегментах ($C_8 - L_3$). Эти нейроны сохраняют самостоятельную

Рефлекторная регуляция системного артериального давления



Рис. 11.23. 1 — рефлекс с барорецепторов каротидного синуса; 2 — центр блуждающего (парасимпатического) нерва; 3 — депрессорная часть симпатического центра; 4 — прессорная часть симпатического центра; 5 — ганглионарный холинергический нейрон; 6 — синоатриальный узел; 7 — рабочий миокард

активность и после перерезки спинного мозга в области нижних шейных или верхних грудных сегментов. Причем их импульсная активность приурочена к ритму сердца и колебаниям АД.

Механизм реализации быстрых реакций — рефлекторный.

1. *Главные сосудистые барорефлексогенные зоны* расположены в дуге аорты и в области каротидного синуса. Отклонение параметров кровяного давления в области этих рефлексогенных зон означает изменение системного АД, что воспринимается барорецепторами, и центр кровообращения вносит соответствующие коррективы. Эти зоны обеспечивают слежение за системным АД и снабжением кровью мозга. Чувствительные волокна от барорецепторов каротидного синуса идут в составе синокаротидного нерва (нерв Гeringa — ветвь языкоглоточного нерва, IX пара черепных нервов). Барорецепторы дуги аорты иннервируются левым депрессорным (аортальным) нервом, открытым И. Ционом и К. Людвигом. Правый депрессорный нерв воспринимает информацию от барорецепторов области отхождения плечевого ствола. Депрессорные нервы идут в составе блуждающих нервов и сигна-

лизируют в ЦНС об изменениях АД так же, как и синокаротидные нервы (они дублируют друг друга, что повышает надежность регуляторных механизмов).

Повышение АД ведет к увеличению импульсации, поступающей в центр кровообращения (продолговатый мозг) от барорецепторов по аортальным и синокаротидным нервам. В результате усиливается возбуждение нейронов блуждающего нерва и угнетается сердечная деятельность, а также усиливается возбуждение депрессорной части симпатического центра, и резистивные и емкостные сосуды организма расширяются, что ведет к снижению АД (рис. 11.24).

В случае уменьшения АД развиваются противоположные реакции — АД повышается, возвращаясь к нормальным значениям.

Рефлексы с хеморецепторов аортальной и синокаротидной зон. При уменьшении pO_2 и pH и увеличении pCO_2 стимулируется деятельность сердца с помощью симпатического нерва и блуждающего нерва (вследствие уменьшения его тонуса) и сужаются сосуды с помощью симпатического нерва, но эффекты несуществен-



Рис. 11.24. А — понижение давления (забор крови из обеих сонных артерий); Б — повышение давления (1, 2 — обратное нагнетание крови через Т-образные канюли). Опыт на собаке, кровоснабжение головного мозга не нарушено

ны. Главное значение этих зон — стимуляция дыхания.

Хеморецепторы имеются и в других сосудистых областях (селезенка, почки, мозг).

2. *Сердечные рефлексогенные зоны.* В предсердиях, особенно в области впадения полых и легочных вен, имеются рецепторы растяжения, импульсы от которых поступают в центр кровообращения по блуждающим нервам, что ведет к возбуждению симпатического отдела центра кровообращения и к тахикардии. Возбуждением этих рецепторов объясняют возникновение *рефлекса Бейнбриджа* — учащение сердечных сокращений при быстром введении в кровоток большого количества жидкости и сильном растяжении предсердий. Этот рефлекс предотвращает застой крови в венах.

3. *Рефлексогенные зоны малого круга кровообращения* (легочная рефлексогенная зона). Повышение давления в сосудах легких закономерно ведет к урежению сокращений сердца, к падению АД в большом круге кровообращения и увеличению кровенаполнения селезенки (рефлекс В.В. Парина). С помощью легочной рефлексогенной зоны предотвращается переполнение сосудов легких кровью и выпотевание жидкости в альвеолы, что биологически целесообразно. Попадание в сосуды легких (при патологии) пузырьков воздуха, жировых эмболов, вызывающих раздражение механорецепторов сосудов малого круга кровообращения, вызывает такое сильное угнетение сердечной деятельности, что может наступить смерть — нормальная физиологическая реакция переходит

при чрезмерном ее проявлении в патологическую.

Рефлексогенная зона ЦНС. При уменьшении кровотока в ЦНС из-за снижения системного АД кровотоки в ЦНС и в сердце восстанавливаются вследствие повышения (нормализации) АД за счет сужения сосудов всего организма с помощью симпатической нервной системы — централизация кровообращения для мозга. Если же кровоток в ЦНС снижается при нормальном системном АД в организме (например, сдавливание крупных артерий мозга опухолью), системное АД резко возрастает до 200 мм рт. ст. Нормальная физиологическая приспособительная реакция для мозга становится патологической для всего организма.

Сопряженные (межсистемные) рефлексы — это рефлекторные влияния на сердечно-сосудистую систему с рефлексогенных зон других органов или с сердечно-сосудистой системы на другие системы организма (В.Н. Черниговский).

Большинство из них не принимают прямого участия в регуляции системного АД, однако имеют важное клиническое значение.

Рефлекс Даньини–Ашнера (глазо-сердечный рефлекс) — это снижение ЧСС, возникающее при надавливании на боковую поверхность глаз. Рефлекс считается быстрым, если он проявляется в течение 3–5 с, и медленным, если обнаруживается через 8–10 с. Пульс при этом урежается на 10–15 в минуту. Этот рефлекс используется

в клинике с диагностической и лечебной целью, например при пароксизмальной тахикардии.

Рефлекс Гольца — урежение ЧСС или даже полная остановка сердца при поколачивании по желудку и кишечнику лягушки. Имеются и другие сопряженные рефлексy.

Условные рефлексy на изменение сердечной деятельности также относятся к сопряженным рефлексам.

11.9.2. Механизм небыстрого и медленного реагирования

Механизмы небыстрого реагирования срабатывают в течение минут–десятков минут. Они включают три основных варианта.

1. *Регуляция АД посредством выработки ангиотензина* (см. разд. 11.8 и рис. 11.25).

2. *Депонирование крови* (до 40–50% от общего объема) ведет к снижению АД, ее мобилизация — к повышению АД (это особенно важно при кровопотере).

Функцию депо крови выполняют селезенка (около 0,5 л), сосудистые сплетения кожи (около 1 л), где кровь течет в 10–20 раз медленнее, печень и легкие. Кровь из депо мобилизуется с помощью возбуждения симпатoadренальной системы и может включаться в общий кровоток в течение нескольких минут.

3. *Изменение скорости транскапиллярного перехода жидкости*. Повышение АД ведет к увеличению выхода жидкости в межклеточные пространства и к нормализации АД. При снижении АД фильтрационное давление в капиллярах уменьшается, вследствие чего повышается реабсорбция жидкости из тканей в капилляры, и в результате АД возрастает (это особенно важно при кровопотере).

Механизмы медленного реагирования — это регуляция системного АД с помощью изменения количества выводимой из организма воды, которые подробно рассмотрены в разд. 15.3 и 15.4. Схема функциональной системы, поддерживающей оптимальный

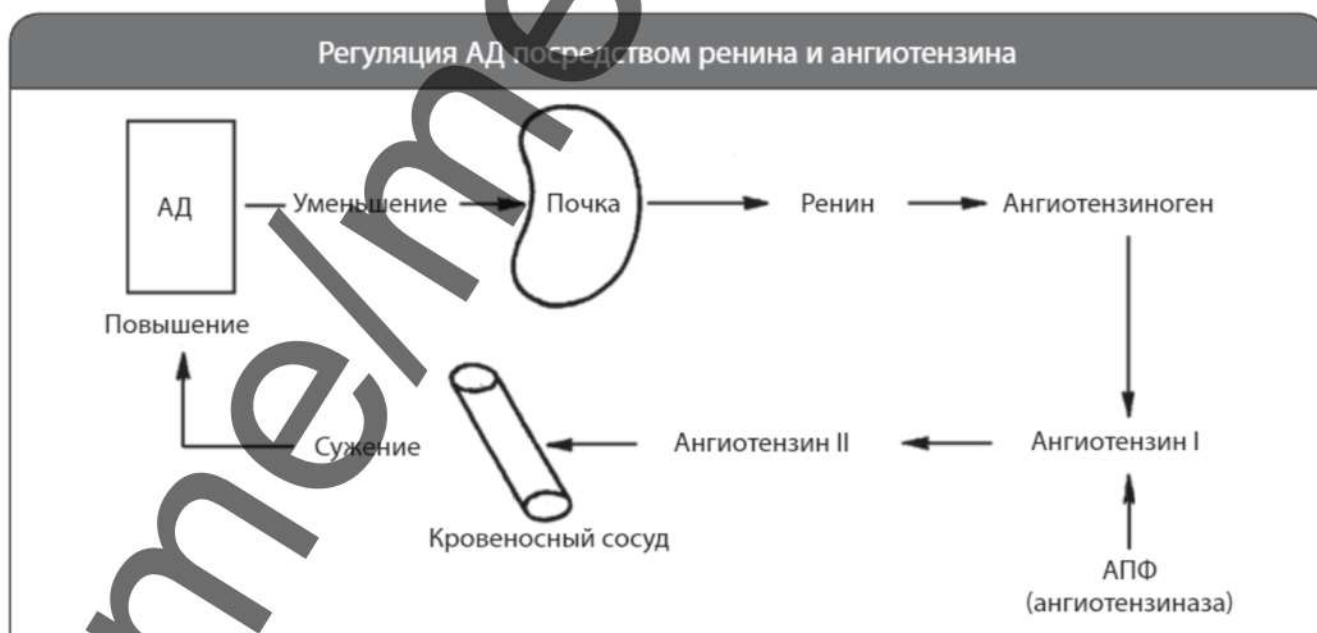


Рис. 11.25. Регуляция АД посредством изменения тонуса сосудов с помощью ренин-ангиотензиновой системы (механизм небыстрого реагирования — около 20 мин)

для метаболизма уровень АД, представлена на рис. 11.26. Все рассмотренные механизмы регуляции системного АД демонстрируют высокую надежность регулирующих систем организма.

11.10. Кровообращение при физическом и эмоциональном напряжении

При переходе из горизонтального положения в положение стоя (*ортостатическая проба на компенсаторные реакции сердца и сосудов: ortos — прямой, statos — стоящий*). Вначале (вследствие уменьшения возврата крови по венам к сердцу) давление уменьшается, ЧСС рефлекторно возрастает (приспособительная реакция). У некоторых людей, особенно с гипотонией, АД может снижаться значительно, что приводит к нарушению кровоснабжения головного мозга. Субъективно это может проявляться головокружением, потемне-

нием в глазах, возможна даже потеря сознания.

Однако активация рефлекторных регуляторных механизмов ведет к усилению сердечной деятельности и сужению сосудов, ЧСС может повыситься на 30%, что ведет к повышению (нормализации) АД. Этому может способствовать и увеличение выброса катехоламинов надпочечниками. Возврату крови из нижних конечностей при вертикальном положении тела помогает и активация сократительной деятельности скелетной мускулатуры (мышечный насос). При длительном стоянии подключаются регуляторные механизмы небыстрого реагирования и длительного действия.

Гемодинамические реакции считаются нормальными, если через 10 мин после перехода в вертикальное положение систолическое давление находится в пределах $\pm 5\%$ исходной величины, а диастолическое снижается не более чем на 5 мм рт. ст.

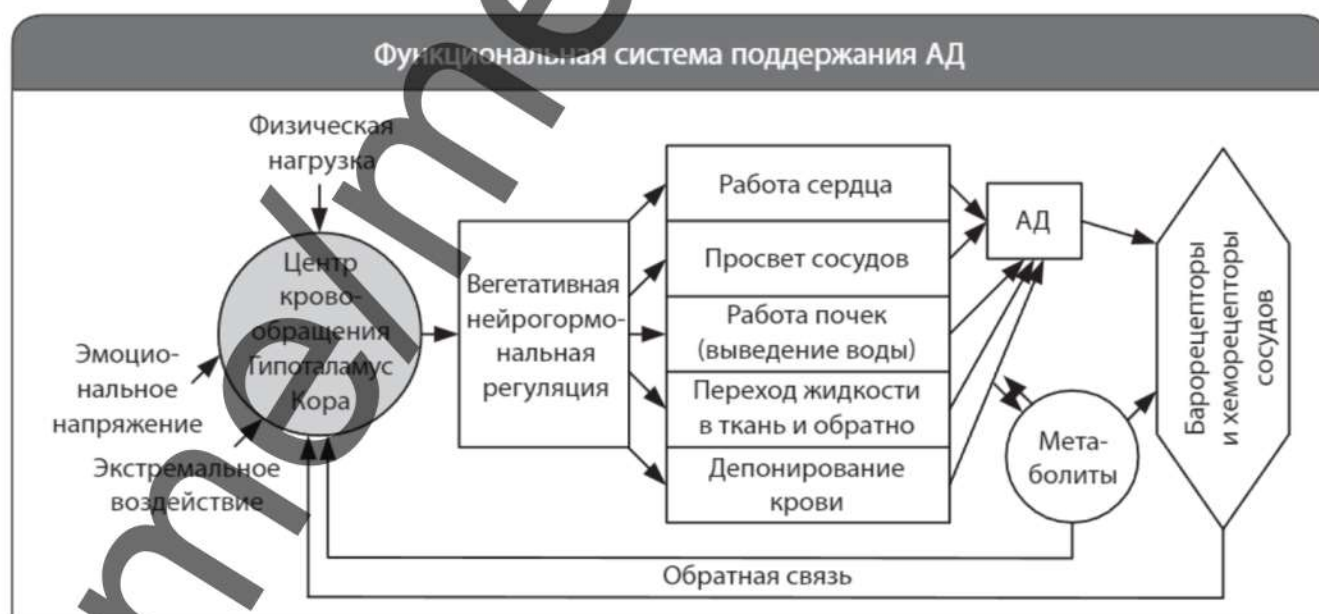


Рис. 11.26. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень системного АД (по К.В. Судакову, с изменениями)

Физическая нагрузка

Реакции сердца. При ходьбе МВ удваивается, а при максимальной физической нагрузке возрастает в 6–10 раз. При этом объем кровотока в работающих мышцах может повыситься в 30 раз, увеличивается систолическое АД при неизменном или несколько сниженном диастолическом давлении крови. Значительное увеличение притока крови к работающим мышцам возможно только в результате перераспределения крови. ЧСС у спортсменов может достигать 190 в минуту, АД — до 194/89 (без гидростатического фактора — на уровне сердца).

Увеличение МВ при физической работе — результат главным образом возрастания ЧСС.

Увеличение частоты и силы сердечных сокращений обеспечивает возрастающие потребности организма в доставке кислорода и питательных веществ к усиленно работающим мышцам и удалении продуктов обмена, прежде всего углекислого газа.

Стимуляция деятельности сердца запускается импульсами, идущими от двигательной коры к мышцам и одновременно к центру кровообращения, в результате чего снижается тонус блуждающего нерва и возбуждается симпатическая нервная система (СНС).

Сосудистые реакции. Возбуждение СНС ведет к сужению сосудов

всего организма, кроме мозга, сердца и легких, а также — сосудов активно сокращающихся мышц, в которых наблюдается рабочая гиперемия. Повышение АД вследствие возбуждения СНС обеспечивает усиленный кровоток в перечисленных органах — особенно в мышцах. Эти эффекты сердца и сосудов дополняются рефлекторными реакциями с хеморецепторов аортальной и каротидной рефлексогенных зон в результате закисления крови.

При эмоциональном напряжении наблюдаются изменения в кровообращении, подобные тем, которые возникают при физической нагрузке, — резко возрастают частота и сила сердечных сокращений, но АД повышается в большей степени, поскольку нет рабочей гиперемии в мышцах.

Усиление деятельности сердца при эмоциях — полезная приспособительная реакция, сформировавшаяся в процессе эволюции. Она способствует мобилизации ресурсов организма. Например, перед стартом у спортсмена из-за возбуждения симпатoadrenalовой системы повышается также обмен веществ, учащается дыхание — организм заранее готовится выполнить повышенную нагрузку.

Однако эмоциональное напряжение вследствие различных переживаний при отсутствии физической нагрузки нецелесообразно, оно носит негативный характер и при частых повторениях может привести к патологическому состоянию организма.

ГЛАВА 12

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Лимфатическая система — это совокупность лимфатических сосудов и расположенных по их ходу лимфатических узлов, обеспечивающая всасывание межклеточной жидкости и веществ и возврат их в кровяное русло.

Лимфатические сосуды. Начинается эта система с тончайших, закрытых с одного конца терминальных лимфатических капилляров. Их стенки высокопроницаемы, вместе с тканевой жидкостью внутрь лимфатического капилляра легко проходят молекулы белка. Лимфатические сосуды практически отсутствуют в головном и спинном мозге, мозговых оболочках, гиалиновом хряще, глазном яблоке, роговице, плаценте; их мало в мышцах, связках, фасциях, сухожилиях; наибольшее скопление лимфатических капилляров отмечено в печени, тонком кишечнике. В результате слияния терминальных капилляров образуются **лимфатические «вены»**, снабженные, подобно венам кровеносной системы, клапанами, препятствующими обратному току лимфы.

Участки между двумя клапанами — лимфангионы обеспечивают насосную функцию лимфатической системы (Орлов Р.С.). В зависимости от строения средней оболочки лимфатические сосуды делят на две группы: мышечные и безмышечные. Центральным коллектором лимфы является грудной проток. В него впадают многочисленные сосуды, собирающие лимфу от нижних конечностей, органов брюшной полости, левой половины груди, от сердца и левого легкого, от левой верхней конечности, от левой половины головы и шеи. Грудной проток впадает в угол, образованный левыми (наружной яремной и подключичной) венами в месте их слияния. Главный коллектор лимфы дополняется правым лимфатическим протоком, формирующимся путем слияния лимфатических сосудов правой половины головы, шеи, груди и правой верхней конечности. Этот проток впадает в правый венозный угол. Вся постоянно образующаяся лимфа возвращается в общий кровоток.

Лимфатические узлы — ключевые участки лимфатической системы. Благодаря наличию гладкомышечных элементов они способны

сокращаться, особенно при нейро-гуморальных воздействиях. Число сосудов, приносящих лимфу в лимфоузлы, больше числа выносящих сосудов. Лимфатические узлы существенно влияют на клеточный состав лимфы. Лимфа очень медленно проходит здесь через узкие и извилистые протоки.

Функции лимфатической системы

Дренажная функция — удаление из интерстиция продуктов обмена и избытка воды, профильтровавшейся из кровеносных капилляров и неполностью реабсорбировавшейся.

Защитная функция — транспорт антигенов и антител, кооперация различных иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, макрофагов), формирование первичного и вторичного иммунных ответов на антиген, реализация клеточного иммунитета, перенос из лимфоидных органов плазматических клеток для обеспечения гуморального иммунитета. Детоксикация — переход в лимфу из интерстиция патологически измененных белков, токсинов, клеток и обезвреживание их в лимфоузлах. При патологии попадающие в лимфу бактерии фагоцитируются клетками лимфатического узла. Иногда часть бактерий, пройдя через первый лимфатический узел, задерживается во втором или третьем узлах. При массивном заражении микробы могут пройти через все узлы и вторгнуться в кровеносное русло. Когда микробы попадают в лимфатические узлы, в них развивается воспалительный процесс. Они увеличиваются в размерах, становятся болезненными. У людей, которые

много курят, лимфатические узлы в области легких наполняются частицами табачного дыма, становятся темно-серыми или черными. Эти частицы могут нарушить функционирование лимфатических узлов, снизить устойчивость организма к легочным инфекциям, способствовать другим заболеваниям, в том числе и развитию рака легких.

Кроветворная функция. В лимфатических узлах образуются главным образом лимфоциты и в меньшей степени моноциты; продолжается дифференцировка долгоживущих Т-лимфоцитов. При попадании в организм микроорганизмов или после трансплантации чужеродных тканей в ближайшем лимфатическом узле интенсивно делятся лимфатические клетки и образуются малые лимфоциты.

Транспортируют из пищеварительной системы в кровь продукты гидролиза пищевых веществ — в основном липиды.

Лимфатическая система обеспечивает возврат белков, липидов и электролитов в кровь — за сутки в кровь возвращается около 40 г белка.

Состав и свойства лимфы. Лимфа представляет собой прозрачную жидкость слегка желтоватого цвета. Вязкость и плотность лимфы ниже, чем плазмы крови, вследствие меньшего содержания в ней белков. Удельный вес лимфы колеблется в широких пределах (от 1,015 до 1,026) и зависит от областей, откуда она оттекает; $pH \approx 9$. Лимфа состоит из лимфоплазмы и форменных элементов, в основном лимфоцитов. По химическому составу лимфа близка к плазме крови (табл. 12.1).

Таблица 12.1

Содержание некоторых веществ в плазме крови и лимфе

Жидкая среда	Общий белок, г/л	Катионы, ммоль/л			Глюкоза, ммоль/л	Мочевина, ммоль/л
		Na ⁺	K ⁺	Ca ²⁺		
Плазма крови	70–80	140	5	2,5	5,6	4
Лимфа	22–55	120	4	2,5	5,6	4

Механизм образования лимфы и ее объем. Главный фактор образования лимфы — градиент фильтрационного давления. Лимфа формируется из интерстициальной жидкости (см. разд. 11.10), давление в которой колеблется около нуля. Давление же в лимфатических капиллярах ниже атмосферного благодаря насосной функции лимфангионов. Пиноцитоз обеспечивает транспорт белков, хиломикронов, других частиц в полость лимфатического капилляра через эндотелиальные клетки. В лимфатические сосуды попадает только небольшая часть жидкости, которая не реабсорбируется обратно из интерстиция в кровеносный капилляр, она в виде лимфы возвращается в кровеносное русло. В лимфатические капилляры попадает 2–4 л жидкости в сутки. Белки в небольшом количестве попадают в интерстиций, затем в лимфокапилляр, за белком движется вода. В лимфатических сосудах взрослого человека массой тела 60 кг натошак в состоянии покоя содержится 1,5–3 л лимфы, т.е. 25–50 мл/кг массы тела.

Хотя диаметр пор в стенке кровеносного капилляра меньше, чем размер молекул белка плазмы, небольшое количество белка проникает в интерстиций. Кроме того, некоторое коли-

чество белка может переходить через эндотелий путем пиноцитоза.

Непосредственной движущей силой лимфы, как и крови, в любом участке сосудистого русла является градиент давления, который создается несколькими факторами.

Сократительная активность лимфатических сосудов и узлов, которая активируется повышением в них гидростатического давления вследствие попадания порции лимфы из соседнего лимфангиона. В лимфангионе имеются мышцесодержащая часть и участок со слабым развитием мышечных элементов (область прикрепления клапанов). Для функций лимфатических сосудов характерны фазные ритмические сокращения (10–20 в минуту), медленные волны (2–5 в минуту) и тонус.

Пульсация близлежащих крупных артериальных сосудов, сокращение скелетных мышц, повышение внутрибрюшного давления также способствуют движению лимфы.

Клапанный аппарат обуславливает односторонний ток лимфы по направлению к сердцу при сдавливании лимфатических сосудов и их активном сокращении.

Присасывающее действие грудной клетки, по общепринятому мнению, способствует продвижению лимфы в область крупных вен грудной полости, как и движение крови по венам.

Регуляция сократительной активности лимфангионов

Нервная регуляция (Орлов Р.С. и соавт.). Возбуждение симпатической нервной системы ведет к учащению фазных сокращений лимфангионов с помощью активации α -адренорецеп-



Рис. 12.1. Потенциал действия (1) и сокращение стенки лимфангиона (2) (по Г.И. Лобову, 1998, с изменениями)

торов. Зарегистрированы разнонаправленные реакции лимфатических микрососудов на введение катехоламинов — активация и угнетение. Эффект зависит от дозы препарата, по-видимому, по той же причине, что и в кровеносных сосудах (см. разд. 11.8).

Гуморальная регуляция. Гистамин, серотонин, вазопрессин усиливают лимфоток, повышают тонус, учащают фазные сокращения лимфангионов и снижают их амплитуду. Окситоцин оказывает противоположное действие. Холинергические влияния неоднозначны, но, как правило, низкие концентрации ацетилхолина уменьшают частоту спонтанных фазных сокращений пейсмекеров лимфангионов.

Миогенная регуляция. Заполнение лимфой проксимального лимфангиона ведет к увеличению его растяжения, возрастанию силы сокращения и перекачиванию лимфы в соседний лимфангион и т.д. При этом клапанный аппарат лимфатических сосудов обеспечивает, как и в венах, ток лимфы только к сердцу. ПД миоцитов лимфангиона и одиночное сокращение последнего подобны таковым сердечной мышцы (рис. 12.1).

ГЛАВА 13

СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ

13.1. Общая характеристика системы пищеварения	315	13.6. Пищеварение в двенадцатиперстной кишке	337
13.2. Состояние голода и насыщения	321	13.7. Физиология печени	339
13.3. Пищеварение в полости рта	322	13.8. Пищеварение в тонкой кишке	342
13.4. Акт глотания	326	13.9. Всасывание питательных веществ	347
13.5. Пищеварение в желудке	328	13.10. Пищеварение в толстой кишке	349

Пища — источник энергии и пластического материала для организма животного.

13.1. Общая характеристика системы пищеварения

Основные понятия

Система пищеварения — это совокупность органов, обеспечивающих поступление питательных веществ в организм.

Она включает пищеварительный тракт (ротовой отдел со слюнными железами, глотка, пищевод, желудок, кишечник), поджелудочную железу и печень.

Стенка пищеварительного тракта состоит из слизистой, подслизистой, гладкомышечной (несколько слоев) и серозной оболочек. Исчерченные мышечные волокна имеются только в начальной и конечной ча-

стях пищеварительного тракта, что обеспечивает произвольное жевание (первую фазу), глотание и дефекацию. Гладкомышечные клетки обладают автоматией. Изнутри пищеварительный канал выстлан слизистой оболочкой, выделяющей слизь, которая облегчает продвижение содержимого в результате сокращений гладких и исчерченных мышц, она выполняет также защитную роль.

Пищеварение — совокупность физико-химических процессов, происходящих в пищеварительном тракте, в результате которых из пищи образуются питательные вещества.

Питательные вещества — продукты гидролиза белков, жиров и углеводов (мономеры), способные всасы-

ваться в кровь и лимфу (они лишены видовой специфичности, но сохраняют энергетическую и пластическую ценность). Питательными веществами являются также вода, минеральные соли и витамины (они не содержат энергии и выполняют только пластическую функцию). В зависимости от происхождения гидролаз различают три типа пищеварения.

Аутолитическое пищеварение осуществляется ферментами, поступающими в пищеварительный тракт в составе пищи. Его роль существенна у новорожденного (когда недостаточно развито собственное пищеварение) — оно обеспечивает створаживание материнского молока и частичный гидролиз его компонентов за счет содержащихся в молоке ферментов.

Симбионтное пищеварение осуществляется под действием гидролаз, синтезируемых симбионтами макроорганизма — бактериями и простейшими толстой кишки. У человека и многих видов животных переваривание клетчатки в толстой кишке происходит под влиянием ферментов облигатной микрофлоры.

Собственное пищеварение, т.е. за счет собственных ферментов.

Виды собственного пищеварения по его локализации

Во-первых, различают внутри- и внеклеточное собственное пищеварение. *Внутриклеточное* пищеварение — это гидролиз мельчайших частиц пищевых веществ, поступивших в клетку путем эндоцитоза. Гидролиз частиц осуществляется под действием на них лизосомальных ферментов в цитозоле или в пищеварительной вакуоле. Внутри-

клеточное пищеварение играет важную роль на раннем этапе постнатального онтогенеза и у взрослого организма. *Внеклеточное* пищеварение у взрослого человека имеет ведущее значение и обеспечивается ферментами, находящимися во внеклеточной среде или непосредственно на поверхности мембран клеток; оно включает полостное и пристеночное пищеварение.

Во-вторых, выделяют полостное и пристеночное собственное внеклеточное пищеварение. *Полостное* пищеварение обеспечивает гидролиз пищевых веществ ферментами слюны, желудочного, поджелудочного и кишечного соков в полостях пищеварительного тракта. В результате образуются главным образом олигомеры. Происходит сравнительно медленно. *Пристеночное* пищеварение, открытое А.М. Уголевым, происходит на огромной поверхности тонкой кишки, образованной складками, ворсинками и микроворсинками слизистой оболочки, быстро.

Значение пищеварения — обеспечивает организм пластическим и энергетическим материалом. При этом белки, жиры и углеводы выполняют пластическую и энергетическую функции, а вода, минеральные вещества и витамины — только пластическую функцию.

Функции пищеварительной системы

Пищеварительные функции. *Секреция ферментов* секреторными клетками включает три фазы: 1) поглощение материала; 2) внутриклеточный синтез; 3) выделение секрета. Общее количество пищеварительных соков

в сутки составляет 6–8 л, большая их часть всасывается обратно в кишечнике (рис. 13.1).

Пищеварительные соки расщепляют пищу до мономеров.

Моторика (двигательная функция) — обеспечивает измельчение

пищи, перемешивание ее с пищеварительными соками и перемещение содержимого в дистальном направлении.

Всасывание (транспорт) продуктов гидролиза пищевых веществ, воды, солей и витаминов из полости пищеварительного тракта в кровь и лимфу.

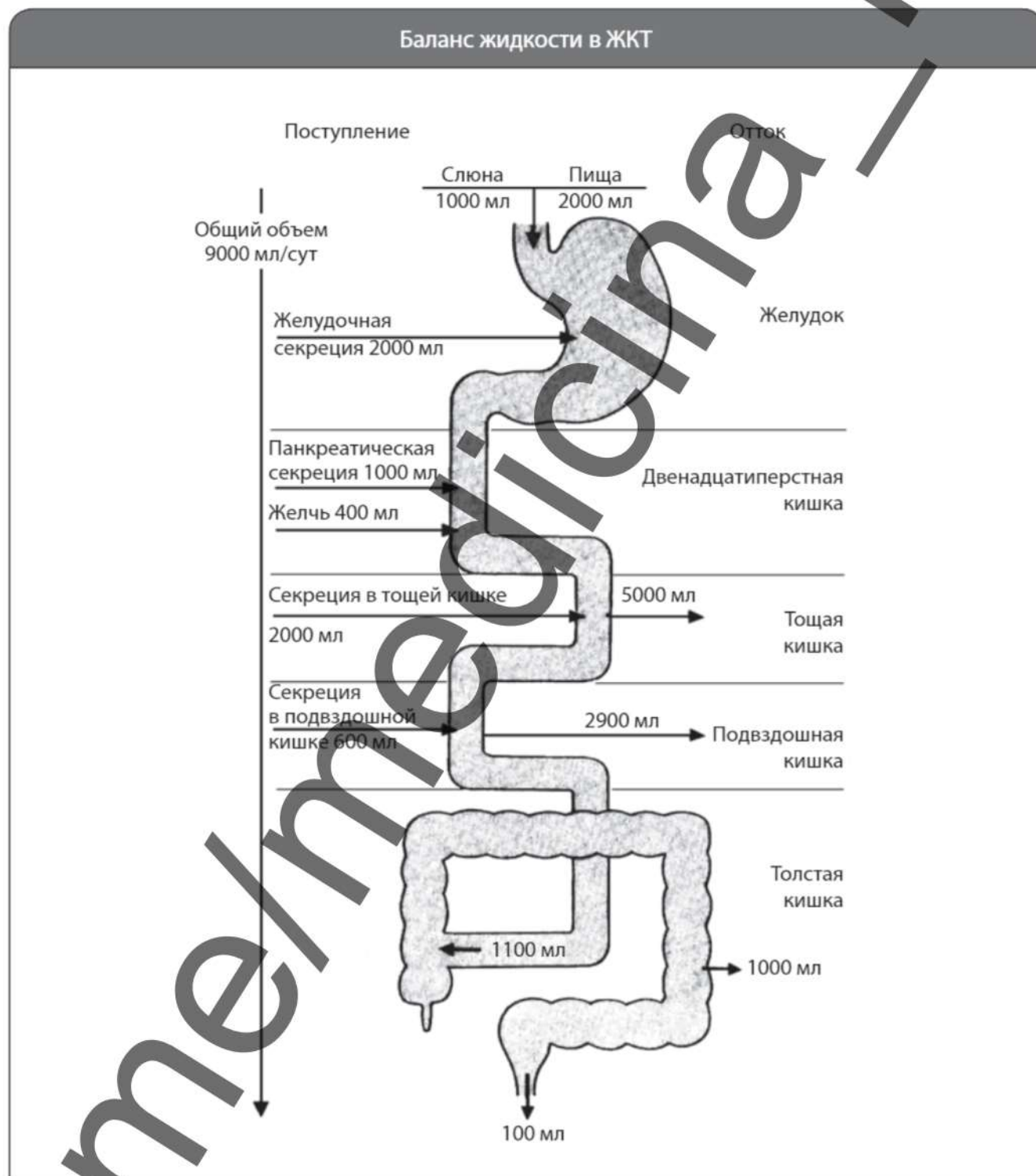


Рис. 13.1. Из количества жидкости, поступающей в ЖКТ с пищей (2 л) и эндогенными секретами (7 л), с калом выводится только 100 мл (по К. Эве, У. Карабаху, 1996)

Непищеварительные функции

1. *Защитная функция* (специфические и неспецифические механизмы). *Специфические механизмы защиты* — клеточные и гуморальные — обеспечиваются иммунокомпетентными Т- и В-лимфоцитами миндалин глоточного кольца, солитарных лимфатических фолликулов стенки кишки и червеобразного отростка. *Неспецифические механизмы защиты*: 1) барьерная — слизистые оболочки препятствуют проникновению во внутреннюю среду организма бактерий, непереваренных пищевых веществ (пищеварительный тракт вместе с пищевым содержимым и химусом занимает промежуточное положение между внешней и внутренней средой организма); 2) бактерицидное и бактериостатическое действие пищеварительных соков; 3) фагоцитарное действие лейкоцитов.

2. *Эндокринная функция* — выполняется специфическими клетками диффузной эндокринной системы, вырабатывающими гастроинтестинальные гормоны, которые через кровь или местно (паракринным путем) оказывают регулирующие влияния на пищеварительную и другие системы организма. Известно более 30 интестинальных гормонов. Гастроинтестинальные гормоны относятся к группе короткоживущих химических веществ (период их полураспада составляет несколько минут), но их влияние длится значительно дольше.

3. *Экскреторная функция* — осуществляется с помощью выведения из крови с секретами желез в полость пищеварительного тракта и из организма небелковых азотсодержащих веществ (мочевина, аммиак, креати-

нин, креатин), солей тяжелых металлов, лекарственных веществ, изотопов и красителей, вводимых в организм с диагностическими целями. Значение этой функции особенно возрастает при недостаточной функции почек.

Основные закономерности деятельности пищеварительной системы

Конвейерный характер деятельности пищеварительного тракта (Павлов И.П.). Частично переваренная в ротовой полости пища далее по эстафете передается в последующие отделы пищеварительного тракта, где подвергается дальнейшей механической и химической обработке (гидролиз полимеров до стадии различных олигомеров, димеров и, наконец, мономеров, которые всасываются в кровь и лимфу).

Адаптация в деятельности пищеварительных желез к различным пищевым веществам и пищевым. Различают быструю (срочную) и медленную адаптации.

Быстрая адаптация заключается в приспособлении состава секретиремых ферментов к определенному виду потребленной пищи (Павлов И.П.). Прием любой пищи вызывает увеличение содержания всех ферментов. Однако больше тех ферментов, которые обеспечивают переваривание соответствующего субстрата.

Медленная адаптация в деятельности пищеварительных желез выражается в постепенном и фиксируемом на значительное время приспособлении секреции к длительным рационам питания. Большое количество жира в рационе стимулирует секрецию липазы,

преимущественное углеводное питание увеличивает амилалитическую активность панкреатического сока.

Периодичность в деятельности пищеварительной системы: имеются базальные (секундные) биоритмы с частотой 3–12 цикл./мин и околочасовой биоритм внепищеварительной активности с частотой 14–16 цикл./сут. *Базальный ритм* пищеварительной системы заключается в спонтанной генерации медленных электрических волн (МЭВ). Генерация МЭВ без ПД не приводит к сокращению гладких мышц ЖКТ, они сокращаются, когда на гребне МЭВ генерируется ПД. Частота основного (базального) электрического ритма желудка составляет 3 цикл./мин. Ее задает водитель ритма, расположенный в области малой кривизны желудка вблизи кардии (Кромин А.А.).

Околочасовой ритм пищеварительной системы наблюдается натошак (рис. 13.2) — это 90-минутный ритм внепищеварительной активности, открытый в лаборатории И.П. Павлова. Циклы голодной периодической деятельности состоят из 20-минутных периодов работы (выраженной моторики желудка, тонкой кишки, желчного пузыря и секреции желудочной слизи, панкреатического и кишечного соков, отделения желчи) и 70-минут-

ных периодов покоя, когда моторика и секреция практически отсутствуют. Цикл моторики включает три фазы: покоя, нерегулярных и регулярных ритмических сокращений. При этом наблюдается *мигрирующий моторный* (миоэлектрический) комплекс (ММК), под которым понимают постепенное перемещение моторной (миоэлектрической) активности от желудка и двенадцатиперстной кишки до терминальной части подвздошной кишки. Прием пищи устраняет ММК. Вместо него возникает *постоянная сократительная активность* ЖКТ.

Голодная периодическая деятельность ЖКТ запускается снижением концентрации глюкозы в крови в состоянии физиологического голода, что воспринимается непосредственно глюкорецепторами гипоталамуса, а также хеморецепторами сосудов и пищеварительного тракта и передается по сенсорным нейронам в гипоталамус. В результате этого гипоталамический пищевой центр возбуждается и оказывает нисходящие влияния, повышающие тонус ядер блуждающих нервов, что ведет к стимуляции деятельности ЖКТ и выходу секретов в его полость. Они гидролизуются до аминокислот, которые всасываются в кровь и используются организмом.

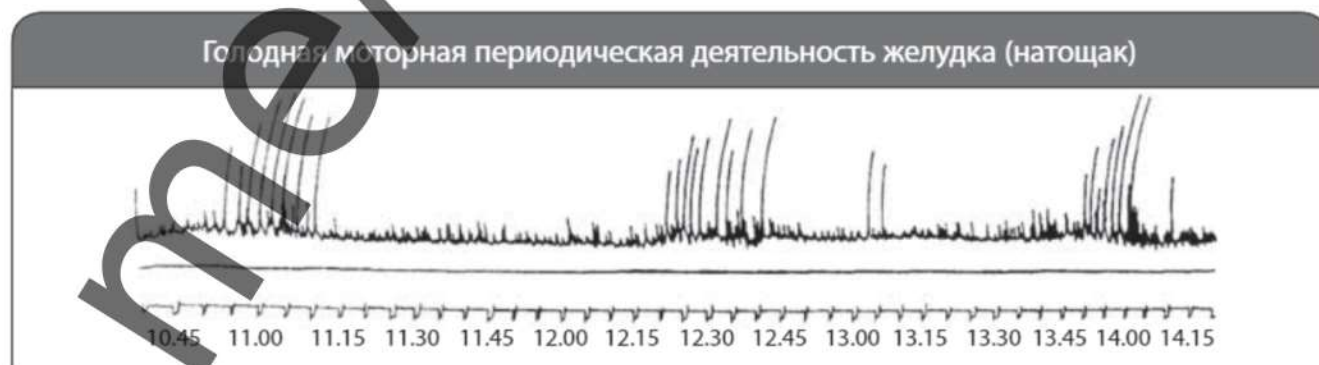


Рис. 13.2. Околочасовой ритм пищеварительной системы наблюдается натошак

Таблица 13.1

Влияние основных гастроинтестинальных гормонов на деятельность органов ЖКТ и печени

Органы	Секреция		Моторика	
	Стимуляция	Торможение	Усиление	Ослабление
Желудок	ХЦК, мотилин, гистамин, гастрин	Секретин ХЦК, ВИП, ГИП, соматостатин, нейротензин, энкефалин, серотонин	Гастрин, мотилин, ПП, серотонин, гистамин	ВИП, ГИП
Поджелудочная железа	Гастрин, секретин, ХЦК, нейротензин, субстанция Р, серотонин, гистамин	ПП, энкефалин		
Тонкая кишка	Секретин, мотилин, серотонин	—	Гастрин, ПП, серотонин, ХЦК, мотилин, субстанция Р, гистамин	ВИП
Толстая кишка	—	—	Серотонин, гастрин, ХЦК	ВИП
Желчный пузырь	—	—	Гастрин, ХЦК, серотонин	ВИП
Печень	Секретин, ХЦК, гастрин	Глюкагон, ВИП		

Сокращения: ХЦК — холецистокинин (панкреозимин); ГИП — гастроингибирующий пептид; ВИП — вазоактивный интестинальный пептид; ПП — панкреатический пептид.

Значение голодной периодической деятельности пищеварительного тракта заключается в следующем: 1) обеспечивает эвакуацию остатков пищи и шлаковых веществ (экскретов); 2) препятствует распространению микрофлоры по тонкой кишке в проксимальном направлении, выполняя таким образом защитную функцию; 3) поддерживает деятельное состояние системы пищеварения.

Особенности регуляторных процессов ЖКТ. Влияние экстраорган-

ных нервов (ЦНС) наиболее выражено в начальном отделе пищеварительного тракта, оно постепенно снижается в дистальном направлении. Напротив, регуляторная роль **интраорганной нервной системы** в каудальном направлении возрастает. Имеется стимуляторный тонус блуждающего нерва на моторику ЖКТ. В интраорганной нервной системе содержится большое количество нейронов разной природы, образующих местные рефлекторные дуги (см. разд. 7.3). Энтеральная нервная

система содержит (как и спинной мозг) 100 млн нервных клеток. Межмышечные сплетения регулируют в основном моторику, подслизистые — секрецию. **Гуморальные механизмы** регуляции наиболее отчетливо выражены в средней части пищеварительной системы (желудок, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа, печень), где особенно велика роль гастроинтестинальных гормонов (табл. 13.1).

13.2. Состояние голода и насыщения

Состояние голода формирует поисковое и пищедобывательное поведение, а состояние насыщения прекращает прием пищи. В результате непрерывного расходования организмом питательных веществ формируется *пищевая потребность* вследствие понижения уровня питательных веществ в крови. При этом возникает ощущение голода и мотивация к поиску пищи. Состояние голода включает две стадии.

Первая стадия состояния голода — *сенсорная*, ощущение голода возникает еще при наличии в крови достаточного количества питательных веществ. Она формируется под влиянием нервных импульсов, поступающих в пищевой центр от механорецепторов пустого желудка и двенадцатиперстной кишки, мышечная стенка которых по мере эвакуации из них химуса приобретает все более повышенный тонус, что ведет к раздражению механорецепторов.

Вторая стадия состояния голода — *метаболическая*, она начинается с момента снижения уровня питательных веществ в крови, что восприни-

мается хеморецепторами сосудов и непосредственно гипоталамусом, где локализуется *центр голода*. Возбуждение центра голода обеспечивает возникновение ощущения голода и формирование пищевой мотивации для поиска пищи и ее потребления, что ведет к насыщению.

Состояние насыщения, как и состояние голода, формируется в две стадии.

Первая стадия — *сенсорное насыщение* (ощущение насыщения), возникает во время приема пищи в результате потока афферентных импульсов от рецепторов языка, глотки, пищевода и желудка в центр насыщения гипоталамуса, который реципрочно тормозит деятельность центра голода, что приводит к снижению ощущения голода. Главную роль играет наполнение желудка. После приема достаточного количества пищи прекращается пищедобывательное поведение и потребление пищи. Сенсорное насыщение предупреждает поступление избыточного количества пищи в организм.

Вторая стадия — *стадия метаболического насыщения*, наступает через 1,5–2 ч от начала приема пищи, когда в кровь начинают поступать питательные вещества. Достаточная концентрация питательных веществ в крови (мономеры: аминокислоты, моносахара — в основном глюкоза, жирные кислоты) улавливается непосредственно соответствующими рецепторами гипоталамуса и рецепторами сосудов, что обеспечивает поддержание ранее сформированного ощущения сытости.

Далее рассмотрим функции различных отделов пищеварительной системы.

13.3. Пищеварение в полости рта

Механическая обработка пищи в ротовой полости обеспечивается актом жевания — периодическими произвольными движениями нижней челюсти относительно неподвижной верхней. Жевание начинается после оценки вкусовых качеств пищи — несъедобные вещества организмом отвергаются.

Некоторые авторы считают, что жевание — это рефлекторный процесс: следует поместить в полость рта пищу, сразу же рефлекторно начнется жевание. Однако мы можем держать во рту кусок бутерброда сколько хотим, а затем произвольно начать жевание, остановить движение в нижней челюсти в любой фазе жевания, затем продолжить жевание. Эти факты доказывают, что жевание — произвольный процесс.

Жевание осуществляется *жевательным аппаратом* (верхняя и нижняя челюсти с зубными рядами и мышцы, приводящие в движение нижнюю челюсть).

Жевательные мышцы, поднимающие нижнюю челюсть, следующие: собственно жевательная мышца, височная мышца, медиальная крыловидная мышца. Все эти мышцы парные. Латеральная крыловидная мышца обеспечивает выдвижение нижней челюсти вперед при двустороннем сокращении и в противоположную сторону — при одностороннем. **Жевательные мышцы, опускающие нижнюю челюсть**: челюстно-подъязычная, подбородочно-подъязычная и переднее брюшко двубрюшковой мышцы. Они тоже парные.

Жевание обеспечивает: 1) измельчение пищи; 2) пережевывание пищи со слюной, ослизнение и формирование пищевого комка, что облегчает последующее переваривание пищи; 3) стимуляцию рефлекторного отделения слюны, ферменты которой участвуют в гидролизе углеводов; 4) рефлекторную стимуляцию моторной и секреторной деятельности ЖКТ и рецептивной релаксации желудка.

Важную роль в процессе жевания играет язык.

Жевательный центр — это совокупность нейронов сенсорного и двигательного ядер тройничного нерва, иннервирующего жевательные мышцы. Сенсорное ядро локализуется в среднем мозге, двигательное — в мосту. Жевательный центр управляется произвольно с помощью ассоциативной и двигательной КБМ. Процесс жевания стимулирует секрецию слюнных желез.

Характеристика слюнных желез. У человека имеется три пары больших слюнных желез (околоушные, подчелюстные, подъязычные) и многочисленные мелкие слюнные железы, располагающиеся в слизистой оболочке полости рта, языка и глотки. Слюнные железы сформированы двумя слоями клеток (внутренний слой образует слой секреторного отдела, а наружный — слой миоэпителиальных клеток, способных сокращаться). Выводные протоки обильно снабжаются сетью кровеносных сосудов и нервных волокон.

По строению и характеру секрета слюнные железы целесообразно разделить на три основные группы: 1) *серозные* — околоушные, продуцирующие жидкую слюну с большим

содержанием хлоридов; 2) *смешанные* — подчелюстные и подъязычные железы, содержащие серозные и мукозные клетки, вырабатывающие слизь; 3) *слизистые* — малые слюнные железы, вырабатывающие только слизь.

Серозные (от лат. *serum* — сыворотка) — плазма крови, лишенная фибриногена.

Механизм выработки слюны. Из кровеносных сосудов в секреторные клетки ацинусов путем первичного и вторичного транспорта поступают вода, электролиты, аминокислоты, моносахара. Величина ПП ацинарных клеток слюнных желез $-10 \dots -35$ мВ. Возбуждение glanduloцитов характеризуется не деполяризацией, а гиперполяризацией мембран — возбуждающая гиперполяризация, ВПП (Гуткин В.И.).

Выработку слюны обеспечивают йодная и хлорная помпы.

Хлорная и йодная помпы секреторных клеток перекачивают анионы Cl^- и I^- из крови в цитоплазму. При этом в секреторных клетках регистрируется ВПП. За I^- и Cl^- в клетку в большем количестве диффундируют через базальную мембрану ионы Na^+ согласно электрохимическому градиенту. Это ведет к повышению внутриклеточного осмотического давления, обеспечивающего переход жидкости из крови внутрь секреторной клетки и повышению в ней гидростатического давления, которое обеспечивает фильтрацию (выход) *первичной слюны* через апикальную мембрану секреторной клетки. Белки поступают в секреторные клетки слюнных желез путем пиноцитоза. Первичная слюна подобна сыворотке крови. Выведению секрета из клеток в просвет ацинуса способ-

ствует также сокращение миоэпителиальных клеток.

В полости ацинуса формируется *вторичная слюна*, изотоничная плазме крови, в которой уже содержатся α -амилаза и муцин. Это свидетельствует о секреции их клетками ацинуса. Электролитный состав первичной, вторичной, конечной слюны и плазмы крови не имеет существенных отличий. По мере продвижения секрета по слюнным протокам, эпителий которых обладает низкой проницаемостью для воды и сравнительно высокой для ионов, его электролитный состав изменяется, и слюна становится гипотоничной. Щелочные свойства слюны зависят от способности эпителиальных клеток протоков секретировать ионы HCO_3^- . В протоках формируется *конечная слюна*, где формируется ее pH (6,0–7,4) и ионный состав.

Вне приема пищи у человека слюна непрерывно отделяется со скоростью 0,24 мл/мин, при жевании — 3–3,5 мл/мин, при введении в рот 0,5 М раствора лимонной кислоты — 7,4 мл/мин. За сутки отделяется 0,5–2,0 л слюны, из которых около 30% приходится на долю околоушных желез.

Состав и свойства слюны. *Смешанная слюна* всех слюнных желез — основной компонент *ротовой жидкости*, в состав которой входят также десневая жидкость, слущенный эпителий, микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности, лейкоциты и остатки пищи. Относительная плотность слюны 1,001–1,017. Ее состав зависит от скорости секреции слюнных желез и вида стимуляции. pH смешанной слюны колеблется в пределах 5,8–7,4, а при увеличении скорости слюноотделения возрастает

до 7,8. Слюна содержит 99,4–99,5% воды и 0,5–0,6% сухого остатка. *Десневая жидкость* заполняет десневую борозду и служит переходной средой между тканями пародонта и смешанной слюной. Она содержит лейкоциты, ферменты, белки (в том числе иммуноглобулины), микроорганизмы, клетки десквамированного эпителия, цитокины, минеральные вещества. Десневой жидкости в течение суток образуется всего лишь 0,5–2,5 мл, так что на состав ротовой жидкости она влияет незначительно.

Органические вещества сухого остатка слюны включают белки 1,4–6,4 г/л (альбумины, глобулины, ферменты, аминокислоты, мукосахариды, экскреторные азотсодержащие небелковые соединения — мочевины, аммиак, креатинин, мочевая кислота — все обусловлено экскреторной функцией слюнных желез). Значительную долю среди белков занимают пищеварительные и непищеварительные ферменты, а также БАВ.

Неорганические вещества составляют $\frac{1}{3}$ сухого остатка. Это — хлориды, бромиды, фториды, гидрокарбонаты, фосфаты, сульфаты, йодиды, Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , K^+ , микроэлементы (литий, железо, медь, никель). Ротовая жидкость считается главным для эмали зубов источником кальция и фосфатов.

Функции слюны

Пищеварительные функции включают физическую и химическую обработку пищи.

Физическая обработка: 1) *смачивание и ослизнение пищи*, что способствует ее измельчению и гомогенизации при жевании; формированию

пищевого комка для его проглатывания (при этом важную роль играет муцин — нити мукополисахаридов); 2) *растворение веществ*, необходимое для формирования вкусовых ощущений при апробации пищи на съедобность и повышения эффективности действия ферментов.

Химическая обработка пищи обеспечивает начальный гидролиз углеводов в полости рта и в желудке. При этом слюна создает оптимальную pH для действия карбогидраз внутри пищевого комка в ротовой полости и в желудке. **Основные пищеварительные ферменты слюны** — карбогидразы (α -амилаза и мальтаза). α -амилаза специфически расщепляет 1,4-глюкозидные связи в молекулах крахмала и гликогена с образованием декстринов, а затем — мальтозы и глюкозы. **Мальтаза** расщепляет мальтозу и сахарозу до моносахаридов. Из-за краткости пребывания пищи во рту (15–20 с) гидролиз углеводов под действием карбогидраз слюны происходит в основном внутри пищевого комка в желудке, где продолжается до тех пор, пока комки не пропитается кислым желудочным соком, прекращающим действие карбогидраз. Карбогидразы слюны участвуют в гидролитическом расщеплении углеводов зубного налета.

Непищеварительными функциями слюны являются участие ее в обеспечении речевой функции за счет увлажнения слизистой оболочки и органов полости рта, а также защитная функция, которая осуществляется несколькими способами: 1) слюна покрывает слизистую оболочку полости рта, защищая ее таким образом от термических раздражителей, а также от кислых и щелочных продуктов. Смешанная слюна,

обладающая выраженными буферными свойствами, — основной фактор, стабилизирующий pH в полости рта; 2) нуклеазы слюны участвуют в деградации нуклеиновых кислот вирусов. Мурамидаза (лизоцим) слюны вместе с секреторным иммуноглобулином S-IgA, а также IgG и IgM обладает выраженной бактерицидной активностью; 3) слюна способствует механическому очищению органов рта от остатков пищи, зубного налета и бактерий; 4) слюна обеспечивает поступление ионов, необходимых для реминерализации зубной эмали; в частности, фториды слюны проникают в эмаль зубов и защищают их от кариеса.

Регуляция деятельности слюнных желез. Слюнные железы непрерывно вырабатывают небольшое количество слюны. Через 1–3 с и более после начала приема пищи секреторная деятельность слюнных желез вследствие раздражения тактильных, температурных и вкусовых рецепторов слизистой оболочки полости рта резко возрастает и продолжается на протяжении почти всего периода приема пищи, а после завершения процесса еды быстро уменьшается.

Нервная (рефлекторная) регуляция слюноотделения. *Афферентные* импульсы поступают по чувствительным волокнам тройничного, лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов в ствол мозга и гипоталамус. Эфферентная импульсация от гипоталамуса поступает в ствол мозга и спинной мозг (II–VI грудные сегменты). Далее парасимпатические пути к околоушным железам идут в составе языкоглоточного нерва (IX пара), к подчелюстной и подъязычной слюнным железам — в составе лицевого нерва (VII пара).

Парасимпатические ядра гипоталамуса оказывают нисходящие активирующие влияния на парасимпатические нейроны слюноотделительных ядер продолговатого мозга. К подчелюстной и подъязычной слюнным железам импульсация поступает по барабанной струне (веточка лицевого нерва — VII пара), к околоушной — по языкоглоточному нерву (IX пара). *Возбуждение парасимпатических нервов* вызывает с помощью ацетилхолина и активации M_1 -холинорецепторов мембран секреторных клеток обильную секрецию жидкой слюны (механизм см. выше) с высокой концентрацией солей и низким содержанием органических веществ («отмывная слюна»).

Симпатические ядра гипоталамуса оказывают нисходящие активирующие влияния на преганглионарные симпатические нейроны в области II–VI грудных сегментов спинного мозга, аксоны которых образуют синапсы на нейронах верхнего шейного симпатического ганглия. *Возбуждение симпатических нервов* посредством активации β_2 -адренорецепторов норадреналином ведет к выделению небольшого количества густой слюны с низким содержанием солей и высокой концентрацией ферментов и муцина.

Гуморальная регуляция деятельности слюнных желез существенной роли не играет. Известно, что гормоны коры надпочечников усиливают реабсорбцию Na^+ и секрецию K^+ в слюнных протоках.

Факторы, влияющие на количество и состав слюны

Состав слюны определяется химическими свойствами пищи.

Так, концентрация карбогидраз в слюне при еде хлеба значительно выше, чем при еде мяса. *Снижение секреции слюнных желез* (гипосаливация, гипосиалия) наблюдается при значительной потере жидкостей, при сахарном диабете, уремии, лихорадочных состояниях. Длительная гипосиалия может способствовать развитию микрофлоры в полости рта, быть причиной трофических нарушений слизистой оболочки рта, десен и зубов. *Избыточное слюноотделение* — гиперсаливация (сиалорея, птиализм) — может возникать при отравлении солями тяжелых металлов, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, панкреатите.

Имеется только одна сложно-рефлекторная фаза слюноотделения, обусловленная комплексом безусловных и условных рефлексов (на вид и запах пищи).

Торможение слюноотделения, вплоть до полного его прекращения, может наблюдаться при отрицательных эмоциях, психоэмоциональном напряжении в процессе целенаправленной поведенческой деятельности, при болевых раздражениях.

Методы исследования секреции слюнных желез

Методы получения слюны у человека. После предварительного полоскания полости рта человек сплевывает слюну в градуированный сосуд по мере ее накопления в полости рта. Чистую слюну получают путем катетеризации протоков крупных слюн-

ных желез или с помощью специальной капсулы Лешли–Красногорского, фиксируемой вакуумной присоской к слизистой оболочке полости рта в области выводного протока слюнной железы.

У животных *чистый секрет* крупных слюнных желез получают в хронических экспериментах из фистулы выводных протоков. С этой целью в условиях наркоза у собак отсепааровывают слизистую оболочку в области выводного протока крупной слюнной железы, проток мобилизуют без повреждения сосудов и нервов, после чего слизистую вместе с протоком выводят в разрез на щеке и подшивают к коже. После выздоровления животного приступают к проведению опытов.

13.4. Акт глотания

Глотание обеспечивается согласованными последовательными сокращениями мышц глотки, гортани и пищевода, в результате чего пищевой комок переходит из ротовой полости в желудок.

Выделяют три фазы глотания. Акт глотания описан по А.К. Гайтону (2008) с изменениями (Ред.).

Первая фаза глотания — ротовая (произвольная, быстрая). Импульсация от корковых нейронов запускает сокращения мышц языка, благодаря которым верхушка языка поднимается, отделяет из пережеванной пищевой массы пищевой комок и переводит его на спинку языка. В результате последующих произвольных сокращений мышц языка пищевой комок прижимается к твердому нёбу, продвигается

кзади и перемещается на корень языка за передние (нёбно-язычные) дужки зева. На этом заканчивается первая фаза глотания.

Вторая фаза глотания — глоточная, произвольная, быстрая. Пищевой комок, проходя через зев, раздражает механорецепторы слизистой оболочки корня языка, передних и задних дужек, нёбной занавески и ротоглотки, в результате чего от них афферентные импульсы поступают по чувствительным волокнам тройничного, языкоглоточного и верхнего гортанного нервов в центр глотания продолговатого мозга и возбуждают его, что реципрокно тормозит центр дыхания.

Эфферентные импульсы от центра глотания по волокнам тройничного, лицевого, языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов поступают к группе мышц глоточной области и гортани, сокращение которых обеспечивает подъем мягкого нёба, гортани, языка и глотки, что предотвращает возможность поступления пищи в дыхательные пути. Вслед за этим расслабляется верхний пищеводный сфинктер. Далее последовательные сокращения верхнего, среднего и нижнего констрикторов глотки в виде перистальтической волны продвигают комок в пищевод, после чего верхний пищеводный сфинктер закрывается. Это предотвращает пищеводно-глоточный рефлекс.

Взаимодействие нейронов центра глотания между собой, а также центров дыхания и глотания генетически запрограммировано локальными жесткими связями.

Мышцы глотки, верхней трети пищевода поперечно-полосатые, они управляются соматическими нервами, идущими в составе языкоглоточного и блуждающего нервов. Синаптические контакты, как обычно, осуществляются мышечными N-холинорецепторами.

Третья фаза глотания — пищеводная. Также *произвольная, медленная*. Считается продолжением глоточной фазы. При поступлении пищевого комка в начальную часть пищевода раздражаются его механорецепторы, возникает рефлекторная перистальтическая волна, обеспечивающая продвижение пищевого комка по пищеводу за счет распространяющегося сокращения круговых мышц в области пищевого комка, которому предшествует волна расслабления круговых мышц дистальнее пищевого комка. Регуляция продвижения пищевого комка по гладкомышечной части пищевода осуществляется благодаря взаимодействию блуждающего нерва с интраорганный нервной системой. Причем предшествующая волна расслабления круговых мышц пищевода, в том числе и нижнего сфинктера, осуществляется блуждающим нервом с помощью интраорганных ВИП-нейронов.

Перистальтическая волна сокращения в направлении расслабленного нижнего сфинктера обеспечивает переход пищевого комка в желудок, вследствие чего возникает вагосвагальный рефлекс, ведущий к закрытию сфинктера пищевода. Иногда, из-за недостаточного закрытия нижнего сфинктера пищевода, в его полость попадает кислое содержимое желудка, вызывающее изжогу. Если после первой перисталь-

тической волны в пищеводе осталась часть пищи, возникает вторая и последующие рефлексорные ваговагальные перистальтические волны (в области, где осталась пища), пока вся пища не перейдет из пищевода в желудок.

В заключение отметим, что в нижних двух третях пищевода перистальтическая волна может осуществляться за счет рефлексов интраорганной нервной системы. *Роль симпатической нервной системы* в регуляции процесса глотания изучена недостаточно.

Основные методы изучения акта глотания — рентгенокинематография, манометрия, рН-метрия.

13.5. Пищеварение в желудке

Общая характеристика

Натощак желудок находится в спавшемся состоянии, а его узкая полость заполнена небольшим количеством (до 50 мл) желудочного сока щелочной, нейтральной или слабокислой реакции (рН 6 и выше).

В зависимости от химического состава и количества принятой пищи она может задерживаться в желудке от 3 до 10 ч.

Желудок совмещает функции органа пищеварения и пищевого депо.

По функции выделяют проксимальный отдел (дно — свод и часть тела желудка) и дистальный (тело и антральная часть).

Функции отделов желудка

Главная функция проксимального отдела — депонирование пищи, второстепенная — секреция пищева-

рительного сока. По мере поступления пищи в проксимальный отдел желудка ее твердые компоненты располагаются слоями, а жидкая пища и желудочный сок обтекают их снаружи и поступают в антральный отдел желудка. Вся масса пищи в проксимальном отделе не смешивается с желудочным соком. Здесь гидролиз белков под влиянием протеолитических ферментов желудочного сока происходит в зоне непосредственного контакта пищевого содержимого со слизистой оболочкой желудка. Послойное расположение пищи в проксимальном отделе желудка обеспечивает сохранение нейтральной среды в центральной части пищевого комка, что создает благоприятные условия для продолжения гидролиза углеводов под действием карбогидраз слюны.

Содержимое желудка — это совокупность пищи проксимального его отдела и химуса дистального отдела. В дистальном отделе ферменты (в результате перемешивания пищи и образования химуса) распределены по всей массе химуса.

В зависимости от состава пищеварительного сока выделяют три секреторные зоны желудка (рис. 13.3).

Секреторная(пищеварительная) функция желудка

Секреция кислого желудочного сока начинается спустя 5–10 мин после начала приема пищи.

При обычном режиме питания за сутки у здорового взрослого человека вырабатывается 2–2,5 л желудочного сока.

Секреторные зоны желудка

1. **Зона кардиальных желез** представляет узкую полосу (0,5–4 см) слизистой оболочки, расположенной между нижним концом пищевода и дном желудка. Кардиальные железы вырабатывают вязкий мукоидный секрет (слизь), облегчающий переход пищевого комка в желудок и защищающий слизистую оболочку от повреждений (см. рис. 13.3).

2. **Зона фундальных желез** (дно-свод, тело и малая кривизна). Она содержит клетки трех типов:

- 1) *главные (пепсиновые)*, вырабатывающие комплекс протеолитических ферментов;
- 2) *обкладочные (париетальные)*, секретирующие соляную кислоту;
- 3) *добавочные (мукоидные)* клетки, продуцирующие мукоидный секрет («невидимую» слизь) и биокarbonаты.

Малая кривизна желудка играет в секреторном процессе пусковую роль, она обильно иннервирована. Секреция желудочного сока в этой области начинается раньше, чем на большой кривизне, и характеризуется более высокой кислотностью и протеолитической активностью. Поэтому язвенные поражения желудка у человека чаще всего возникают в области малой кривизны.

3. **Антральная (привратниковая, пилорическая) зона желудка** — антрум (пещера) (см. рис. 13.3).

Привратник (пилорус) — это короткий узкий участок пищеварительной трубки, соединяющий желудок с двенадцатиперстной кишкой и регулирующий переход химуса из желудка в кишку. Мышечный сфинктер привратника периодически открывается и за-



Рис. 13.3. Отделы желудка — вид спереди: 1 — зона кардиальных желез; 2 — область дна (свод); 3 — малая кривизна; 4 — тело желудка; 5 — антральная зона

крывается. Движущей силой химуса является энергия сокращения желудка.

Химус образуется в антруме в результате перемешивания пищи и ферментов проксимального отдела желудка. Перемешивание осуществляется под влиянием отраженных волн повышенного давления, возникающих вследствие периодического закрывания пилоруса и одновременного сокращения проксимального отдела желудка.

В слизистой оболочке антральной зоны расположены пилорические железы, которые вырабатывают вязкий мукоидный секрет щелочной реакции (рН 7,8–8,4), обладающий слабовыраженной протеолитической активностью. Секреция пилорических желез имеет непрерывный характер, максимально выражена вне пищеварения и угнетается под влиянием приема пищи.

Пилорическая зона является главным образом эндокринным образованием. В ее слизистой оболочке содержится большое количество аргентофинных клеток, синтезирующих 5-окситриптамиин — предшественник серотонина, а также гастрин-продуцирующих клеток (G-клеток). Высвобождаемый из G-клеток и поступающий в кровь гастрин является мощным регулятором секреторной деятельности фундальных желез. Удаление антрального отдела у людей, страдающих язвенной болезнью желудка, приводит к угнетению кислотообразующей функции желудка.

Таким образом, слизь вырабатывается бокаловидными эпителиоцитами во всех отделах желудка и защищает его от механического воздействия, термического, соляной кислоты и от переваривания. Слизь вырабатывается также по всему кишечнику и выполняет защитную функцию.

Состав желудочного сока. Общая характеристика. Желудочный сок представляет собой бесцветную прозрачную жидкость с удельным весом 1,002–1,007. Имеет очень кислую реакцию (рН 1,5) благодаря высокому содержанию соляной кислоты (0,3–0,5%); остальное вода (99–99,5%) и плотные вещества (1–0,5%). Содержит фосфаты, сульфаты, гидрокарбонаты. Из катионов на первом месте стоят Na^+ и K^+ . Имеется небольшое количество Mg^{2+} и Ca^{2+} . Органические компоненты: мукоиды, формирующие слизь, белки (около 3 г/л, главная составляющая — ферменты) и азотсодержащие вещества небелковой природы (мочевина, креатинин, мочева кислота — экскреторная функция желудка).

Ферменты желудочного сока.

Протеазы желудка — это пепсиногены, активация которых запускается соляной кислотой, а в дальнейшем осуществляется аутокаталитически под действием уже образовавшихся пепсинов. Они являются эндопептидазами. В белковых молекулах расщепляют пептидные связи, в результате чего образуются главным образом полипептиды. Имеется несколько групп пепсинов, активность которых наибольшая при определенной величине рН, но все пепсиногены активируются при $\text{pH} < 3,0$. Наиболее интенсивный гидролиз белков происходит в непосредственной близости от слизистой оболочки фундального отдела желудка, где рН достигает 1,5–2. Липаза и амилаза в желудке не вырабатываются. Лизоцим, обладающий бактерицидными свойствами, в гидролизе пищевых веществ не участвует.

Соляная кислота. Выработка HCl . Концентрация ионов водорода в желудочном соке в 3 млн раз выше, чем в крови. Синтез HCl в обкладочных клетках сопряжен с клеточным дыханием и представляет собой аэробный процесс. При гипоксии, вызванной недостатком кровообращения, а также угнетении окислительного фосфорилирования секреция кислоты прекращается. У лиц с недостаточной кислотностью желудочного сока пищеварение существенно ухудшается.

Функции HCl : 1) активизирует пепсиногены и создает в желудке кислую среду, оптимальную для действия протеолитических ферментов; 2) вызывает денатурацию и набухание белков, способствуя их гидролитическому расщеплению; 3) стимулирует образование гастроинтестиналь-

ных гормонов (гастрина, секретина);
4) принимает участие в регуляции эвакуации содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку (см. ниже);
5) обеспечивает антибактериальное действие желудочного сока.

Функции желудочной слизи (муцина). Мукоидные вещества любого происхождения — это гликопротеиды и протеогликаны. Муцин создает слизистый барьер желудка, препятствующий обратной диффузии ионов H^+ из полости желудка; способен адсорбировать и ингибировать ферменты, нейтрализовать соляную кислоту; обеспечивает защиту слизистой оболочки желудка от самопереваривания. Нарушению защитной функции слизистого барьера и усилению секреции соляной кислоты в желудке способствует деятельность микроорганизмов *Helicobacter pylori*. В этих условиях становится возможным самопереваривание слизистой оболочки пепсином. Слизистый барьер желудка может нарушаться под действием салацилатов, масляной и пропионовой кислот, алкоголя, а также высокой концентрации соляной кислоты желудочного сока, что может привести к язвобразованию в желудке. Слизь вырабатывается бокаловидными эпителиальными клетками, разбросанными по всему пищеварительному тракту.

Один из мукопротеидов — гастромукопротеид (внутренний фактор Касла) связывает в желудке витамин B_{12} (внешний фактор кроветворения, необходимый для синтеза глобина), поступающий с пищей, и предохраняет его от расщепления пищеварительными ферментами; тем самым слизь участвует в кроветворении. В тонкой кишке комплекс гастромукопроте-

ид-витамин B_{12} взаимодействует со специфическими рецепторами, после чего витамин B_{12} всасывается в кровь и переносится к печени и костному мозгу. Отсутствие этого фактора приводит к развитию заболевания — железододефицитной анемии.

Регуляция желудочной секреции. Блуждающий нерв стимулирует секреторную деятельность главных, обкладочных и мукоидных клеток фундальных желез, активируя М-холинорецепторы, которые, как известно, метаболитные. Симпатические нервы оказывают в основном тормозное действие на секреторную деятельность желудка, однако они способствуют накоплению пепсиногенов и слизи в соответствующих видах glanduloцитов. Эффекты реализуются α - и β -адренорецепторами (они тоже метаболитные).

Рефлексогенные зоны, с помощью которых запускаются влияния блуждающего и симпатического нервов, — слизистая оболочка полости рта (механо-, хемо- и терморецепторы), афферентные пути — V, VII, IX, X пары черепных нервов и механо- и хеморецепторы слизистой желудка, которые активируются соответственно растяжением желудка при поступлении пищи и действием продуктов гидролиза белков (пептидов и аминокислот). Афферентный путь от желудка — блуждающий нерв. Роль интраорганной нервной системы заключается в усилении выделения гастрина G-клетками под влиянием холинергических нейронов. Раздражители хеморецепторов желудка — пептиды, аминокислоты, экстрактивные вещества мяса и овощей; механорецепторов — растяжение желудка.

Роль гуморальных факторов. Гастрин — наиболее сильный стимулятор обкладочных (секреция HCl) и в меньшей степени главных клеток желудка. Он выделяется из G-клеток желудка и поступает в кровь. Гистамин оказывает прямое действие на секреторные клетки желудка посредством H_2 -рецепторов, вызывая выделение большого количества сока высокой кислотности, но бедного ферментами и муцином. Гистамин продуцируется в слизистой оболочке фундального отдела желудка. Его секреция стимулируется ацетилхолином и гастрином. Таким образом, выработка HCl стимулируется ацетилхолином, гастрином и гистамином. Продукты гидролиза белков стимулируют секрецию и после всасывания их в кровь, что осуществляется с помощью гастрина, гистамина и непосредственного действия на секреторные клетки.

Фазы желудочной секреции:

- 1) сложнорефлекторная (нервная);
- 2) нейрогуморальная.

Сложнорефлекторная фаза осуществляется с помощью комплекса условных и безусловных рефлексов на вид и запах пищи, вследствие раз-

дражения пищевой рецепторов слизистой оболочки полости рта, глотки и пищевода. Этот сок богат ферментами, его отделение сопровождается возникновением аппетита. И.П. Павлов назвал этот сок «зачальным». Данную фазу демонстрирует опыт «мнимого кормления», проведенный на эзофаготомированной собаке с fistулой желудка, когда проглоченная пища выпадает из перерезанного пищевода, не поступая в желудок (рис. 13.4). Однако через 5–10 мин после начала «мнимого кормления» наблюдается обильная секреция желудочного сока с высоким содержанием ферментов, которая продолжается до 2 ч.

Нейрогуморальная фаза наслаивается на нервную. Ее условно делят на желудочную и кишечную, наслаивающиеся друг на друга. Поступление желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку стимулирует желудочную секрецию с помощью рассмотренных ранее нервно-гуморальных механизмов. При этом G-клетками двенадцатиперстной кишки дополнительно секретруется гастрин. Вместе с тем продукты гидролиза жиров, образующиеся в двенадцатиперстной кишке, тормозят желудочную секрецию с помощью ХЦК, гастроингибирующего пептида (ГИП) и нейротензина, причем ХЦК тормозит секрецию HCl , но усиливает секрецию пепсиногенов в желудке. Закисление среды в желудке в конце его опорожнения (мало содержимого, уменьшается разведение HCl) и в двенадцатиперстной кишке (по принципу обратной отрицательной связи) тормозит секрецию HCl посредством секретина, ГИП.



Рис. 13.4. Опыт И.П. Павлова — «мнимое кормление»

Методы исследования секреторной функции желудка

Экспериментальные методы.

И.П. Павлов разработал принцип хронического эксперимента с наложением постоянных фистул (искусственных отверстий) на железистые органы или протоки желез. Исследования проводятся после выздоровления животных, которые могут жить годами, что дает возможность для многократного повторения эксперимента, например в опыте «мнимого кормления» (см. рис. 13.4). Недостатком этого метода считается невозможность получения желудочного сока в ходе естественного пищеварительного процесса, но он обеспечивает изучение секреции с помощью условных и безусловных рефлексов. Гейденгайн разработал методику получения *чистого желудочного сока с помощью изолированного желудочка*. Изолированный желудочек, по Гейденгайну, получает симпатическую иннервацию через кровеносные сосуды, но парасимпатическая иннервация полностью исключается. Поэтому в опыте изучается в основном роль гуморальных веществ в сокоотделении. *Изолированный желудочек, по И.П. Павлову, устраняет указанный недостаток*, поскольку сохраняется иннервация блуждающим нервом за счет образования серозно-мышечного мостика между желудком и изолированным желудочком.

Исследования секреторной функции желудка у человека часто проводятся зондовыми методами, которые позволяют получать желудочный сок, а также регистрировать динамику изменений рН непосредственно в поло-

сти желудка. *Методы эндоскопического исследования* дают возможность наблюдать за состоянием слизистой оболочки желудка и производить биопсию — вырезать из нее небольшие кусочки ткани для последующего биохимического и морфологического анализов. Разработан метод *эндорадиозондирования* пищеварительного тракта. После проглатывания человеком радиокапсулы она, продвигаясь по пищеварительному тракту в каудальном направлении вместе с химусом, передает сигналы о значениях рН в различных отделах ЖКТ. *Беззондовые методы* позволяют оценить функциональное состояние пищеварительных желез по активности их ферментов, содержащихся в крови, моче и кале.

Моторная функция желудка

Желудок имеет три слоя мышц — наружные продольные, внутренние косые и средние круговые. Исходным состоянием для всех видов сокращений желудка является *пластический тонус*, выражающийся в постоянном слабом сокращении мышц желудка независимо от степени его наполнения.

В начале приема пищи наблюдается **рецептивная релаксация** (рефлекторное расслабление мышц фундального отдела желудка, обеспечивающее увеличение его объема и прием поступающей пищи). Релаксация осуществляется с помощью двух рефлексов. *Первый*: рефлексогенная зона — глотка и пищевод, эфферентное звено — блуждающий нерв; эффект реализуется ВВП-нейронами. При поступлении пищи в желудок присоединяется

второй рефлекс — расширительный ваговагальный (осуществляется также ВИП-нейронами), но с рецепторов желудка. Объем желудка увеличивается по мере поступления пищи, однако при этом стенки желудка плотно охватывают твердую пищу и не дают ей опускаться в антральный отдел желудка. В процессе наполнения желудка пищей увеличивается его объем, но внутриполостное давление не изменяется, так как происходит расслабление гладких мышц в области дна желудка. Сравнительно твердая пища располагается слоями, а жидкая пища и желудочный сок обтекают их снаружи и попадают в антральный отдел желудка.

Вся масса пищи в желудке не смешивается с желудочным соком, ее переваривание происходит в зоне непосредственного контакта содержимого со слизистой оболочкой, а в центре — с ферментами слюны. Слои пищи проксимального отдела желудка, прилегающие к слизистой оболочке, небольшими порциями продвигаются в антральный отдел («слизывается», как мороженое эскимо, по выражению Г.Ф. Коротько). Химус образуется в антруме (см. выше). В зависимости от химического состава и количества

принятой пищи она может задерживаться в желудке от 3 до 10 ч.

Спустя 5–30 мин после начала приема пищи начинаются сокращения желудка в области малой кривизны вблизи кардии, где локализован *пейсмейкер — водитель ритма* (Кромин А.А.). Второй пейсмейкер, по мнению некоторых авторов, находится в пилорической части желудка. Возникающие при этом перистальтические сокращения распространяются в каудальном направлении.

Виды сокращений. Тоническое сокращение желудка, возникающее после рецептивной релаксации (см. ниже), обеспечивает охват содержимого желудка со всех сторон и способствует медленному смещению содержимого в направлении двенадцатиперстной кишки.

Перистальтические сокращения — круговые сокращения мышц желудка, распространяющиеся в дистальном направлении с частотой 3 цикл./мин благодаря последовательному сокращению зон по окружности желудка проксимальнее пищевого комка и их расслаблению дистальнее пищевого комка. Скорость распространения этих волн составляет 1 см/с. Выделяют также большой амплитуды сокращения в виде тонических волн.

Систолические сокращения пилорической части желудка способствуют переходу химуса желудка в двенадцатиперстную кишку. При этом в кишку переходит небольшая порция химуса.

Регуляция моторики желудка

Блуждающие нервы с помощью ацетилхолина стимулируют сокращения желудка (рис. 13.5); симпатические (адренергические) нервы тормозят моторику желудка. В составе чревных не-



Рис. 13.5. Усиление сокращений желудка (регистрация гидростатического давления в его полости) при раздражении блуждающего нерва у собаки (отметка — жирная часть линии 30 с, шкала 20 мм рт. ст.)

рвов содержатся также *серотонинергические волокна*, усиливающие моторику желудка (рис. 13.6). У блуждающего нерва выражен тонус.

Симпатические нервы с помощью α - и β -адренорецепторов повышают тонус пилорического сфинктера; считают, что активация ВИП-нейронов ведет к снижению тонуса. *Корковые влияния* реализуются условными и безусловными рефлексам посредством гипоталамуса, центра пищеварения (продолговатый мозг), симпатического и блуждающего нервов. Отрицательные эмоции, возникающие при виде и запахе плохо приготовленной пищи, тормозят моторику желудка, а разговор о вкусной еде усиливает ее.

Моторика желудка нарушается при воспалительных процессах в толстой кишке.

Гуморальная регуляция моторики желудка. Гастрин, панкреатический полипептид, инсулин, мотилин, серотонин, гистамин стимулируют моторику желудка, а секретин, ХЦК, ГИП, ВИП, глюкагон тормозят ее. При переходе содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку моторика желудка тормозится.

Факторы, влияющие на скорость перехода химуса желудка в двенадцатиперстную кишку

Консистенция содержимого. Жидкая часть пищевого содержимого подвергается быстрой эвакуации, а твердая задерживается в желудке до

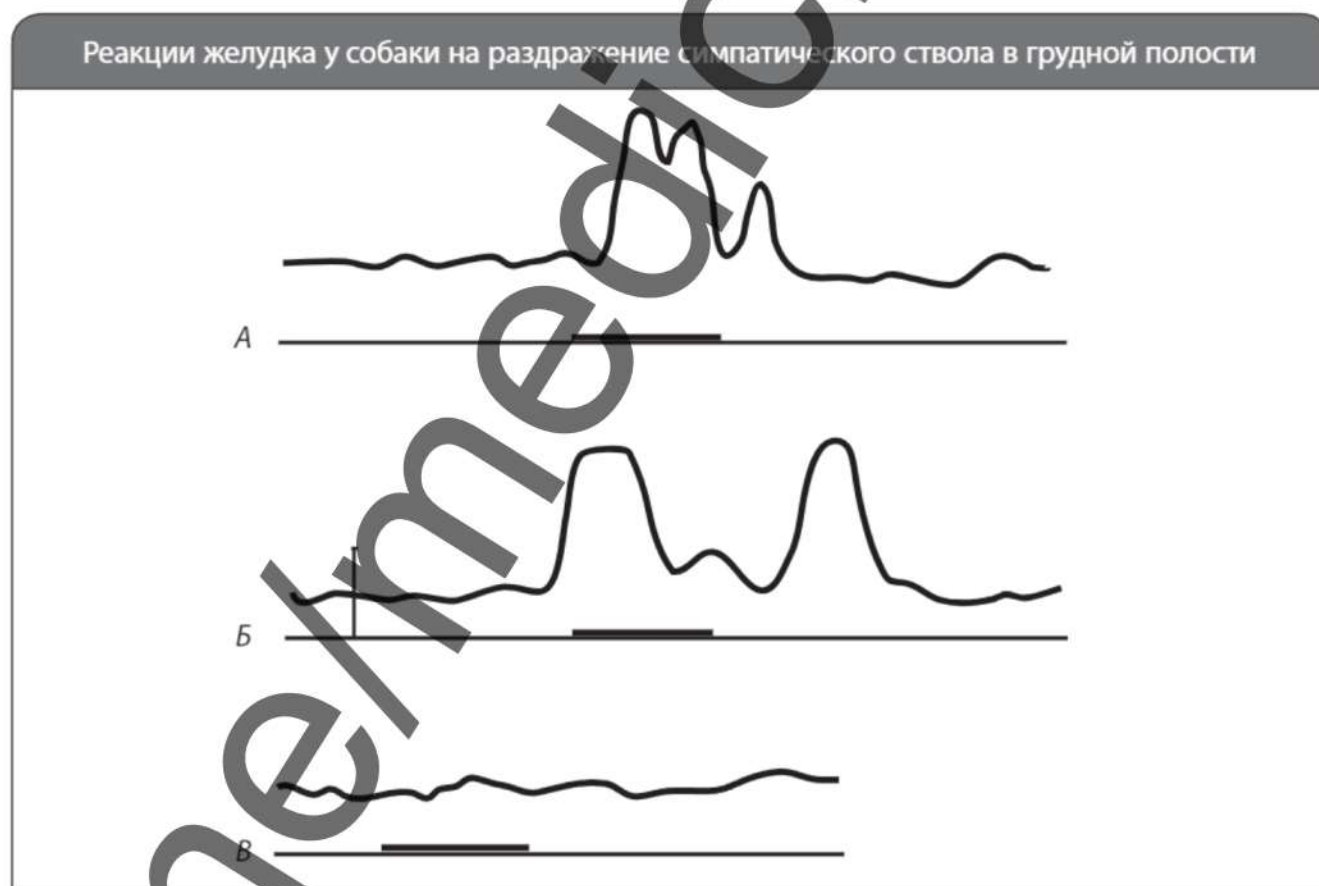


Рис. 13.6. На каждом фрагменте — запись давления в полости желудка и нулевая линия, она же (более жирная часть линии) отметка раздражения — 30 с. Шкала 20 мм рт. ст. Опыт В.М. Смирнова, И.Л. Мясникова, Д.С. Свешникова:

А — до введения фармакологических препаратов; Б — на фоне действия α - и β -адреноблокаторов; В — на фоне действия α - и β -адреноблокаторов и лизергола — блокатора серотониновых рецепторов гладких мышц

тех пор, пока не будет измельчена до частиц размером менее 2 мм. Таким образом, продолжительность эвакуации твердой пищи из желудка зависит от скорости ее разжижения. Средняя порция смешанной пищи эвакуируется из желудка за 4 ч.

Состав пищи. Быстрее всего эвакуируется из желудка пища, богатая углеводами; медленнее — белковая, еще медленнее — жирная пища.

Объем пищи. Увеличение объема твердой пищи в желудке ускоряет ее эвакуацию из желудка из-за усиления раздражения механорецепторов желудка. Раздражение механорецепторов порцией химуса двенадцатиперстной кишки вызывает закрытие сфинктера, тормозит эвакуацию, но стимулирует сокращения двенадцатиперстной кишки, готовя ее к принятию следующей порции содержимого желудка с помощью местных рефлексов.

Действие кислого химуса на хеморецепторы желудка рефлекторно ускоряет эвакуацию содержимого желудка, а на рецепторы двенадцатипер-

стной кишки замедляет ее. Ощелачивание химуса в двенадцатиперстной кишке панкреатическим, кишечным соками и желчью рефлекторно ускоряет эвакуацию. Все перечисленные факторы реализуются с механо- и хеморецепторов с помощью вагальных рефлексов, замыкающихся в ЦНС, а также с периферических экстра- и интраорганных рефлексов (рис. 13.7).

Тормозное влияние на моторно-эвакуаторную функцию желудка оказывают гипертонические растворы, продукты гидролиза белков и глюкоза, ГИП, энкефалины.

Методы исследования моторной деятельности желудка

Основные методы, применяемые у человека. Электрогастрография — регистрация медленных электриче-

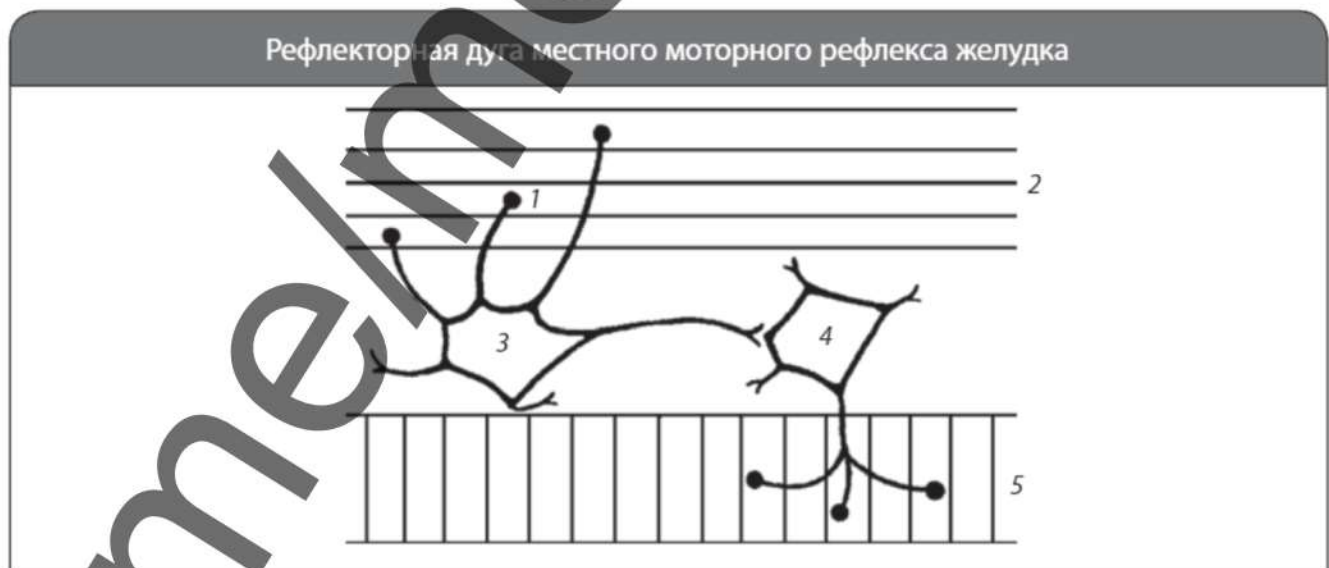


Рис. 13.7. Рефлексорная дуга местного моторного рефлекса желудка (по А.А. Кромину):

1 — механорецепторы; 2 — продольный мышечный слой; 3, 4 — нейроны мезентерального сплетения (3 — сенсорный, 4 — эфферентный холинергический); 5 — циркулярный мышечный слой

ских волн мышц желудка с поверхности брюшной стенки. Метод позволяет косвенно судить о моторной функции желудка во время пищеварения или акта еды. *Радиологические методы* (к принимаемой пище добавляют безвредное количество изотопа с коротким периодом распада) — регистрация продвижения пищевого содержимого по пищеварительному тракту. *Электрогастромиография* — регистрация электрической активности мышц желудка электродами-присосками, прикрепляемыми к слизистой оболочке желудка вакуумной присоской. *Рентгенологический метод* и его разновидность — *рентгенокинематография* (исследование динамики моторной и эвакуаторной функций видео- и киноаппаратурой). *Метод радиотелеметрии* (человек проглатывает миниатюрную радиопилюлю с датчиком давления, сигналы подаются на регистратор) — регистрация давления в процессе перемещения радиокапсулы по пищеварительному тракту.

Экспериментальные методы исследования моторики желудка. Во-первых, это все перечисленные выше методы, применяемые на человеке. Во-вторых, чисто экспериментальные методы: *индуктография* — регистрация магнитного поля, позволяющего судить о локальной сократительной активности мышц желудка (метод основан на измерении интенсивности магнитного поля); *электрогастромиография* (ЭГМИ) — регистрация электрической активности мышц желудка с помощью хронически вживленных электродов в мышечную оболочку желудка; *тензометрия* — регистрации изменений сопротивления электродов

(тензодатчиков), подшитых к поверхности желудка, вследствие деформации датчика, что позволяет судить о локальной сократительной активности мышц желудка.

13.6. Пищеварение в двенадцатиперстной кишке

В двенадцатиперстную кишку поступают панкреатический и кишечный соки с полным набором ферментов для гидролиза белков, жиров и углеводов, а также желчь, играющая важную роль в переваривании и всасывании жиров, — это центральный узел пищеварительной системы.

рН дуоденального химуса в процессе пищеварения колеблется в пределах 4–8,5. По мере продвижения кислого желудочного химуса, попавшего в двенадцатиперстную кишку, происходит его нейтрализация в результате перемешивания с указанными щелочными секретами, главным из которых является сок поджелудочной железы.

Общая характеристика панкреатического сока. Он представляет собой бесцветную прозрачную жидкость щелочной реакции (рН 7,5–8,8), содержит 98,7% воды, хлориды натрия, калия, кальция, магния и в небольшом количестве — сульфаты и фосфаты; органические вещества представлены белками, 90% которых составляют ферменты. За сутки у человека выделяется 1,5–2,5 л поджелудочного сока, главная особенность которого состо-

ит в высокой концентрации в нем бикарбонатов, превышающей в 5 раз их концентрацию в плазме крови, что определяет его щелочные свойства и создает оптимум pH для активности ферментов.

Ферменты панкреатического сока

Протеазы (*трипсин, химотрипсин и эластаза*) — эндопептидазы (расщепляют внутренние пептидные связи в белковых молекулах, образуя прежде всего олигопептиды). Эластаза особенно эффективно гидролизует белки соединительной ткани. Карбоксипептидазы (А и В) — экзопептидазы (отщепляют в молекулах белков и пептидов С-концевые связи, что приводит к освобождению аминокислот). Конечные продукты гидролиза — олигопептиды (70%) и аминокислоты (30%). Все протеазы выделяются в виде проферментов. Трипсиноген активируется энтерокиназой (эндопептидаза) двенадцатиперстной кишки. Ее освобождение связано с действием желчных кислот. Далее трипсин активирует трипсиноген и другие протеолитические ферменты. Трипсин активирует также процесс освобождения энтерокиназы.

Рибо- и дезоксирибонуклеазы, продуцируемые в активном состоянии, расщепляют РНК и ДНК до нуклеотидов.

α -амилаза продуцируется в активном состоянии, расщепляет крахмал до декстринов (их образуется мало), мальтозы и мальтотриозы. Оптимум pH для α -амилазы — 7,1.

Липазы. Нерастворимые в воде триглицериды способна расщеплять только панкреатическая липаза. Она

секретируется в активной форме и расщепляет жиры, эмульгированные желчными кислотами и их солями, в мельчайшие капельки жира, что ведет к увеличению общей площади капелек жира и обеспечивает доступность к действию фермента. В результате гидролиза триглицеридов (жиров) образуются моноглицериды и свободные жирные кислоты, причем уже в середине двенадцатиперстной кишки жир оказывается на 80% гидролизированным. Активность липазы повышают ионы Ca^{2+} .

Фосфолипаза A_2 секретируется в виде профермента, активируется трипсином, гидролизует фосфолипиды (отщепляет жирную кислоту от лецитина с образованием изолецитина).

Регуляция панкреатической секреции

Она включает две фазы: сложнорефлекторную и нейрогуморальную — желудочную и кишечную, основная из которых — кишечная.

Нервная регуляция. Главным секреторным нервом поджелудочной железы, как показали исследования И.П. Павлова, является блуждающий нерв. Выделяющийся ацетилхолин активирует М-холинорецепторы базальных мембран панкреацитов. Ионы Ca^{2+} и комплекс гуанилатциклаза — цГМФ в роли вторых посредников стимулируют секрецию ацинарными панкреацитами ферментов и эпителиальными клетками протоков бикарбонатов. Латентный период сокоотделения не превышает 2–3 мин от начала приема пищи.

Симпатические волокна, активируя β -адренорецепторы, оказывают тор-

мозное влияние на отделение поджелудочного сока, но усиливают синтез органических веществ в панкреацидах. Активация α -адренорецепторов из-за сужения кровеносных сосудов угнетает отделение панкреатического сока.

Рефлексогенные зоны и афферентные пути те же, что и для желудка.

Гуморальная регуляция. Ведущая роль в усилении панкреатической секреции принадлежит секретину и ХЦК. Усиление панкреатической секреции вызывают соляная кислота, овощные соки, жиры, гастрин, высвобождающийся из G-клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка под влиянием эфферентной импульсации блуждающих нервов. Секреция поджелудочной железы усиливается при переходе кислого желудочного химуса в двенадцатиперстную кишку за счет вагосвагального дуоденопанкреатического рефлекса. Серотонин, инсулин, бомбезин, соли желчных кислот также усиливают секрецию поджелудочной железы.

Тормозят выработку панкреатического сока глюкагон, соматостатин, вещество Р, энкефалины, ГИП, кальцитонин, АКТГ. Количество поджелудочного сока зависит также от состава пищи — на мясо и хлеб выделяется сока в несколько раз больше, чем на молоко.

Важную роль в дуоденальном пищеварении играет печень, которая выполняет также и непищеварительные функции.

13.7. Физиология печени

Пищеварительные функции печени выполняет желчь.

Состав желчи. Секрет гепатоцитов представляет собой золотистую

жидкость, изотоничную плазме крови; рН 7,3–8,0. Она содержит: желчные кислоты (в основном холевая, меньше — хенодезоксихолевая), желчные пигменты, холестерин, неорганические соли, мыла, жирные кислоты, нейтральные жиры, лецитин, мочевины, витамины А, В, С, в небольшом количестве — некоторые ферменты (амилаза, фосфатаза, протеаза, каталаза, оксидаза). В сутки образуется примерно 0,6–1,5 л желчи. Вместимость желчного пузыря составляет 50–60 мл, однако за счет значительного уменьшения объема желчи он может «вместить» желчь, производимую печенью в течение 12–14 ч. Обычно рН пузырной желчи уменьшается до 6,5 против 7,3–8,0 печеночной желчи. Окончательное формирование состава желчи завершается в желчных протоках, в которых из первичной желчи особенно много (до 90%) реабсорбируется воды; реабсорбируются также ионы Na^+ , Cl^- , HCO_3^- , но в относительно меньших количествах, что ведет к росту концентрации многих органических компонентов желчи.

Пищеварительные функции желчи

Желчь обеспечивает смену желудочного пищеварения на кишечное (Павлов И.П.), что реализуется посредством инактивации пепсина, нейтрализации соляной кислоты желудочного химуса, усиления активности ферментов поджелудочной железы.

Особую важную роль играет желчь в переваривании жиров. Соли желчных кислот обладают мощным эмульгирующим действием на жиры. На границах раздела фаз воды и капель жира соли желчных кислот формируют почти мо-

номолекулярную пленку, в результате чего крупные капли жира становятся неустойчивыми, распадаются, образуя все более мелкие капельки, подвергающиеся в конечном итоге гидролизу в тонкой кишке под действием липазы панкреатического сока. *Желчь ускоряет всасывание* жирных кислот и жирорастворимых витаминов D, E, K. Участие желчи в механизмах расщепления жиров и их всасывания определяется содержанием в ней желчных кислот, которые в основном находятся в соединении с глицином и часть — с таурином, что обеспечивает их высокую растворимость.

Желчь способствует фиксации ферментов на поверхности энтероцитов, чем улучшает мембранное пищеварение. Она *ускоряет образование ферментов кишки*, стимулируя пролиферацию и слущивание энтероцитов.

Желчь стимулирует моторику кишечника, в особенности двенадцатиперстной и толстой кишок, а также движения кишечных ворсинок; *угнетает развитие кишечной флоры* и предупреждает гнилостные процессы в толстом кишечнике.

Рециркуляция желчных кислот. Общее содержание желчных кислот в организме составляет 2–4 г, которых, если бы они не рециркулировали, было бы недостаточно для выполнения функций желчи. В концевом отделе подвздошной кишки желчные кислоты реабсорбируются и возвращаются в печень (до 80–90%), где извлекаются гепатоцитами из крови и используются повторно. *В сутки кишечно-печеночная циркуляция желчных кислот составляет 6–10 циклов*; 15% первичных желчных кислот под действием анаэробных кишечных бактерий превращается во вторичные желчные кислоты — дезок-

сихолевую и литохолевую и в дальнейшем выводятся из организма.

Регуляция желчеобразования (холерез). Образование желчи идет непрерывно, даже при голодании.

Блуждающие нервы стимулируют образование желчи, а симпатические — угнетают.

Усиление образования желчи можно вызвать условно-рефлекторно. Прием пищи рефлекторно (с интерорецепторов желудка, кишечника) увеличивает образование желчи через 3–12 мин. *Сильными стимуляторами желчеобразования* являются яичные желтки, хлеб, молоко, мясо. Максимум образования желчи при потреблении жиров приходится на 5–7-й, белков — на 3-й, углеводов — на 2–3-й час. Эффективно стимулируют желчеобразование сами желчные кислоты, секретин; слабее действуют холецистокинин-панкреозимин, гастрин, глюкагон.

Регуляция желчевыведения (холекинез). Желчь вне пищеварения скапливается в желчном пузыре, что обеспечивается закрытием сфинктера Одди общего желчного протока, впадающего в двенадцатиперстную кишку.

Блуждающие нервы повышают сократительную активность мышц желчного пузыря, одновременно расслабляют сфинктер Одди, что обеспечивает выведение желчи в двенадцатиперстную кишку через 7–10 мин после приема пищи. Наибольшее количество желчи выводится при потреблении яичных желтков, жиров, молока, мяса. Рефлексогенные зоны — вкусовые рецепторы слизистой оболочки полости рта, механорецепторы желудка. Нат-

пак давление в общем желчном протоке около — 7 мм рт. ст., после приема пищи увеличивается до 10–20 мм рт. ст., оставаясь избыточным на протяжении всего многочасового периода желчевыделения. Вначале выводится пузырная желчь, далее — смешанная, затем — печеночная желчь. Начало желчевыделения возможно на вид, запах пищи.

Симпатические нервы снижают сократительную активность мышц желчного пузыря и желчевыводящих протоков, одновременно усиливая сокращения мышц сфинктера Одди, что способствует накоплению желчи в желчном пузыре, а блуждающие нервы способствуют выведению желчи из желчного пузыря.

Гуморальная регуляция выведения желчи. Пища, попадая в желудок и двенадцатиперстную кишку, стимулирует выработку гастроинтестинальных гормонов. Усиливают выделение желчи секретин, бомбезин, гастрин, особенно холецистокинин (панкреозимин), который образуется в двенадцатиперстной кишке при поступлении в нее химуса, содержащего жиры. Тормозят выделение желчи глюкагон, антихолецистокинин, кальцитонин, ВИП.

Непищеварительные функции печени

Защитная функция печени осуществляется посредством ее участия в 1) *иммунных реакциях организма* и 2) *детоксикации* (обезвреживании) токсичных веществ, поступающих в кровь из кишечника (индол, фенол, скатол), а также чужеродных веществ. Она реализуется за счет реакций окисления, восстановления, гидролиза, а также реакций соедине-

ния с глюкуроновой и серной кислотами, глицином, глутамином (*реакции конъюгации*). *Детоксикация аммиака, образующегося в печени* в реакциях дезаминирования продуктов белкового обмена, осуществляется синтезом мочевины, выделяемой в последующем почками. В физиологических концентрациях мочевина не токсичное для организма вещество.

Печень выполняет функцию депо: крови, углеводов, белков, жиров, микроэлементов, витаминов (А, D₁, D₂, К, С, РР).

Печень участвует в процессах синтеза белков и гликогена. 1. В печени синтезируются почти все альбумины, подавляющее большинство фракций глобулинов, фибриногена (100%), протромбина, других факторов, обеспечивающих процессы гемостаза и противосвертывания крови. 2. При повышении энергетических затрат организма гликоген печени расщепляется с образованием глюкозы, которая потребляется клетками организма. 3. *В гепатоцитах происходит расщепление жира* с образованием жирных кислот. Жирные кислоты с короткой цепью преобразуются в печени в высшие жирные кислоты (синтез).

В печени инактивируются протеиназами белково-пептидные гормоны, стероидные — гидроксилазами, дезаминируются катехоламины при участии МАО. Печень участвует в разрушении эритроцитов, биохимических трансформациях гема с образованием желчных пигментов.

Методы изучения функций печени

Экспериментальные методы. Чаще всего используют фистульный ме-

тод — наложение хронической фистулы на концевой отдел общего желчного протока, которым исследуют образование и выведение желчи. Регистрация электрических потенциалов сфинктера Одди, мышц желчного пузыря.

Клинические методы. *Красочный метод.* В организм вводят красители (индигокармин, азорубин, уранин) и определяют время достижения их наибольшей концентрации в желчи. Метод вычисления *печеночного клиренса* (например, билирубинового), выражающего объем плазмы крови, который полностью очищается от того или иного вещества за 1 мин. Метод *дуоденального зондирования* обычно в сочетании со стимуляцией секреторной активности печени, моторной активности желчных протоков различными веществами, вводимыми в полость кишки или же парентерально. *Рентгенологический метод* — введение в кровь рентгеноконтрастных веществ, которые улавливаются клетками печени до 90% (например, билигност), выделяются с желчью, формируя «контрастную желчь». Из печеночного протока «контрастная желчь» поступает в желчный пузырь. При этом необходимо сделать серию прицельных рентгенограмм. *Метод ультразвукового исследования (УЗИ).* *Радиометрический метод* — введение в кровь радиоактивных веществ, которые поглощаются клетками печени. По распределению радиоактивных веществ делают заключение о динамике накопления их в печени (*радиогепатография*), в желчевыводящих путях, в желчном пузыре (*радиохолеграфия*).

13.8. Пищеварение в тонкой кишке

В тонкой кишке главную роль в пищеварении играет не полостное, а пристеночное и мембранное пищеварения; именно тут происходит основное всасывание продуктов гидролиза пищевых веществ в кровь и лимфу.

Структурно-функциональная организация внутренней стороны тонкой кишки

Слизистая оболочка тонкой кишки и ее ворсинки построены из соединительной ткани. Слизистая оболочка кишки и ворсинок покрыта одним слоем цилиндрических эпителиальных клеток и разбросанных между ними бокаловидных эпителиальных клеток, которые имеются также во всех других отделах пищеварительного тракта. Они вырабатывают слизь. Цилиндрические эпителиальные клетки вырабатывают пищеварительный сок и обеспечивают всасывание питательных веществ.

На каждом эпителиоците кишечных ворсинок содержится до 1000 микроворсинок, что (вместе с имеющимися складками кишки) увеличивает ее всасывающую поверхность в 1000 раз (по сравнению с гладкой трубкой такого же диаметра) и площадь поверхности — до 200 м².

Между основаниями кишечных ворсинок имеются ниши — **крипты Либеркюна**, которые формируются вследствие того, что у основания ворсинки тоньше, а по всей длине они прилегают друг к другу.

Выработку пищеварительного сока обеспечивают эпителиальные клетки, непосредственно контактирующие с химусом тонкой кишки.

Механизм секреции пищеварительного сока для ферментов и жидкости различный.

Секреция жидкости и электролитов осуществляется всеми цилиндрическими эпителиоцитами, однако основное количество — в области крипт. Это происходит с помощью первичного транспорта (Na/K-помпа) и вторичного Na-зависимого транспорта с участием белков-переносчиков. Ионы транспортируются из интерстиция в эпителиоциты, а из них диффундируют согласно своим концентрационным градиентам в просвет кишки, за ионами следует в полость кишки вода согласно законам осмоса. Таким образом, жидкая часть сока кишки подобна жидкости интерстиция. Она содержит ионы Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HCO_3^- , ее pH составляет 7,2–7,5, ферменты в ней отсутствуют.

Синтезируемые ферменты в эпителиоцитах ворсинок попадают в просвет кишки иным путем. Эпителиоциты ворсинок в области крипт постоянно совершают митозы. При этом весь слой клеток ворсинок смещается к их вершинам. По мере старения эпителиоциты слущиваются (десквамация) с верхушек ворсинок и попадают в полость кишки.

Вследствие этого эпителиоциты кишки обновляются каждые 3–5 суток, а при повреждениях секреторный эпителий быстро восстанавливается. После распада отторгнутых клеток содержащиеся в них ферменты смешиваются с кишечным химусом. Значительная часть ферментов еще не отторгнутых эпителиоцитов работает на мембранах и внутри клеток (см. ниже).

В тонкой кишке вырабатываются следующие ферменты: несколько

пептидаз для расщепления пептидов до аминокислот, амилазы (сахароза, мальтоза, изомальтоза и лактоза) для расщепления дисахаридов на моносахариды и небольшое количество кишечной липазы, расщепляющей нейтральные жиры на жирные кислоты и глицерин. В тонкой кишке происходит завершающий этап пищеварения. Естественно, в тонкой кишке продолжают работать ферменты двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы (см. раздел 11.4).

Выработка слизи осуществляется только бокаловидными эпителиальными клетками, причем ферменты в них не синтезируются. Слизь отделяется путем выдавливания ее, что свидетельствует о наличии сократительного аппарата у этих клеток. **Они расположены во всех отделах пищеварительного тракта.** Особенно их много в начальном отделе ДПК (где их называют бруннеровыми железами) и в толстой кишке, что биологически целесообразно — в этих участках наиболее выражено раздражающее действие различных факторов. В частности, в ДПК кислого химуса желудка. В антруме вырабатывается щелочной сок, но его объем значительно меньше совокупного кислого сока дна (свода) и тела желудка. Поэтому в ДПК попадает кислый желудочный химус, что может способствовать развитию язвы в начальном отделе ДПК.

Виды пищеварения в тонкой кишке — полостное, пристеночное и мембранное.

Полостное пищеварение происходит во всех отделах пищеварительного тракта и осуществляется ферментами слюны, поджелудочного и кишечного пищеварительных соков при участии

желчи, но в основном оно происходит в жидкой фазе химуса в тонкой кишке, а также на поверхности отторгнутых эпителиоцитов, пищевых частиц и хлопьев, образованных при взаимодействии щелочного дуоденального химуса и кислого содержимого желудка. Полостное пищеварение обеспечивает гидролиз до 50% углеводов и всего лишь 10% белков, причем до крупных молекул и надмолекулярных агрегаций, в результате чего формируются главным образом олигомеры.

Пристеночное пищеварение происходит в два этапа.

Первый этап — частичный гидролиз, происходит в слое слизистых наложений, куда поступают олигомеры из полости кишки (*слизистое пищеварение*) и где начинают появляться *димеры*. Слизистые наложения состоят из мукоидного секрета бокаловидных клеток и фрагментов слущенного кишечного эпителия. Слой кишечной слизи удерживается гликокаликсом на пласте эпителиоцитов за счет высокой вязкости секрета. В нем сорбировано большое количество ферментов кишечного и поджелудочного пищеварительных соков.

Второй этап — происходит в гликокаликсе, представляющем собой скопления мукополисахаридных нитей (*гликокаликсное пищеварение*). В гликокаликсе находятся панкреатические и кишечные ферменты, также перешедшие из полости тонкой кишки. Здесь продолжается гидролиз олигомеров, приводящий по большей части к образованию *димеров*. Слой гликокаликса задерживает крупные молекулы и микроорганизмы, поэтому пищеварение здесь осуществляется в стерильных условиях.

Мембранное пищеварение — завершающий этап. Оно происходит на апикальных мембранах эпителиоцитов с образованием *мономеров*. На апикальной поверхности каждого эпителиоцита находится до 1 тыс. микроворсинок, содержащих ферменты, которые являются интегральными белками. Благодаря ворсинкам площадь, на которой происходит мембранное пищеварение, огромна. Скорость мембранного пищеварения возрастает еще и потому, что оно сопряжено с *транспортом мономеров* в кровь или лимфу, поскольку ферменты являются и транспортными белками. Часть ди- и трипептидов всасываются в клетки и в них гидролизуются пептидазами.

С помощью мембранного пищеварения гидролизуются основное количество пептидных и гликозидных связей.

Регуляция кишечной секреции осуществляется в основном местными механизмами; воздействие продуктов переваривания на слизистую кишки вызывает отделение кишечного сока, богатого ферментами. *Возбуждение блуждающего нерва* увеличивает секрецию ферментов тонкой кишкой, не влияя на количество отделяемого сока. *Возбуждение симпатического нерва*, напротив, угнетает кишечную секрецию. *Гуморальная регуляция* — дуокринин и энтерокринин, вырабатываемые в слизистой оболочке тонкой кишки, стимулируют соответственно секрецию бруннеровых и либеркюновых желез. Мотилин, ГИП, ВИП, кортизон, дезоксикортикостерон также усиливают кишечную секрецию. Соматостатин оказывает на последнюю тормозное действие.

Моторика тонкой кишки определяет продолжительность задержки химуса в каждом ее отделе, что важно для гидролиза веществ и всасывания мономеров в кровь и лимфу.

Сокращения тонкой кишки формируются на основе автоматии гладкомышечных клеток. Ее стенка состоит из двух слоев мышц — наружного продольного, внутреннего кругового.

Виды сокращений тонкой кишки. Тонкая кишка (как и все другие отделы кишечника) имеет два мышечных слоя: наружный продольный и внутренний круговой.

Перистальтические сокращения — это волнообразно распространяющиеся по кишке сокращения циркулярных (круговых) мышц, которым предшествует волна расслабления со скоростью 1–2 см/с. Начинаются они обычно в двенадцатиперстной кишке в момент поступления желудочного содержимого. Одновременно по кишечнику проходит несколько перистальтических волн, что придает этим сокращениям сходство с движением червя. Такие сокращения обеспечивают продвижение химуса по кишке в дистальном направлении. Непосредственной причиной продвижения химуса по кишечнику является возникший при этом проксимодистальный градиент давления.

Ритмическая сегментация заключается в одновременном сокращении круговых мышц в нескольких соседних участках кишки, разделяющих ее на сегменты, с последующим их расслаблением и сокращением круговых мышц других участков кишки, что обеспечивает перемешивание химуса

кишки и более эффективное полостное переваривание.

Маятникообразные сокращения — это ритмические сокращения главным образом продольных мышц при участии циркулярных, приводящих к перемещению химуса вперед-назад, что также обеспечивает перемешивание химуса и улучшение гидролиза.

Все виды названных сокращений накладываются на *тонические сокращения*, являющиеся локальными или медленно перемещающимися. Базальное давление в полости тонкой кишки составляет 8–9 см вод. ст., величина его существенно возрастает при фазных сокращениях мышц.

Микродвижения кишечных ворсинок также способствуют перемешиванию химуса и всасыванию продуктов гидролиза.

Механизмы регуляции моторики тонкой кишки. Влияние ЦНС на моторику тонкой кишки (передняя сигмовидная извилина и орбитальная извилина коры большого мозга, гипоталамус) преимущественно тормозное (Гальперин Ю.М.), наслаивается на автоматические сокращения кишки.

Блуждающий нерв с помощью холинергических нейронов оказывает стимулирующее влияние на тонус и амплитуду перистальтических сокращений тонкой кишки (рис. 13.8).

Симпатический нерв с помощью норадреналина угнетает моторику кишки (рис. 13.9, Б) в основном посредством торможения холинергических влияний, а также непосредственного действия на миоциты.

В составе чревных нервов имеются пре- и постгангионарные серотонинергические волокна. Последние окан-

Влияние блуждающего нерва на сокращения двенадцатиперстной кишки

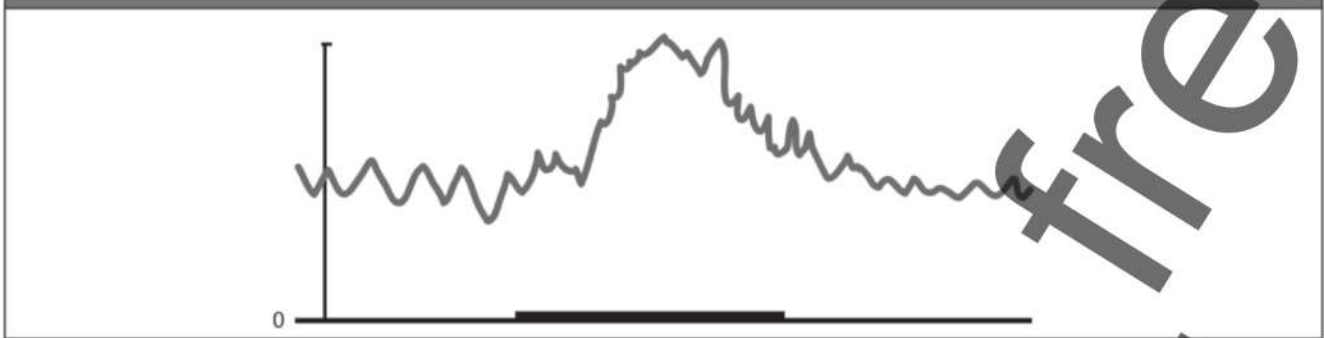


Рис. 13.8. Усиление сокращений двенадцатиперстной кишки (регистрация гидростатического давления в ее полости) при раздражении блуждающего нерва у собаки (отметка — жирная часть нулевой линии 30 с, шкала 20 мм рт. ст.)

Влияние серотонинергических и адренергических волокон на сокращения двенадцатиперстной кишки



Рис. 13.9. Усиление сокращений двенадцатиперстной кишки (увеличение давления в ее полости) с помощью серотонинергических волокон при раздражении правого симпатического ствола в грудной полости у собаки (А) и угнетение посредством адренергических волокон после выключения серотонинергических (Б). Опыт В.М. Смирнова, Д.С. Свешникова, И.Л. Мясникова, шкала 20 мм рт. ст., отметка раздражения — жирная часть нулевой линии (30 с)

чиваются непосредственно на миоцитах и стимулируют моторику тонкой кишки (см. рис. 13.9, А).

Интраорганный нервная система представляет собой совокупность сенсорных нейронов, интернейронов, эндогенных осцилляторов, тонических и эфферентных нейронов, придающих ей черты истинной автономии (Ноздрачев А.Д.). Эндогенный осцил-

лятор, в окончаниях аксонов которого секретируется ацетилхолин, проявляет постоянную спонтанную пачкообразную импульсную активность и возбуждает ВИП-нейрон, что ведет к угнетению двигательной активности кишки (рис. 13.10).

С помощью экстра- и интраорганный нервной системы формируется большое количество экстра- и интра-

органных тормозных и стимуляторных рефлексов, координирующих деятельность ЖКТ.

Основной закон рефлекторной регуляции моторики деятельности ЖКТ заключается в том, что адекватное раздражение любого участка ЖКТ (переполнение его химусом) вызывает усиление моторно-эвакуаторной деятельности его нижележащих участков и одновременно торможение расположенных выше отделов, что обеспечивает оптимальное пищеварение.

Гуморальная регуляция. Моторику тонкой кишки усиливают гастрин, серотонин, мотилин, ХЦК, гистамин, вещество Р, брадикинин, вазопрессин и окситоцин, действуя на миоциты и нейроны энтеральной нервной системы; тормозят моторику секретин, ГИП, ВИП.

13.9. Всасывание питательных веществ

Основное всасывание питательных веществ осуществляется в тонкой кишке. В ротовой полости оно незначительно ввиду кратковременно-

сти пребывания в ней пищи. Однако всасывающая способность слизистой оболочки полости рта отчетливо проявляется при помещении некоторых веществ, в том числе лекарственных (например, нитроглицерина), под язык, что используется в клинической практике для введения лекарственных препаратов в организм.

В **желудке** всасываются вода и растворимые в ней минеральные соли, глюкоза, алкоголь.

В **тонкой кишке** быстро всасываются все питательные вещества. Уже через 1–2 мин после поступления химуса в кишку питательные вещества появляются в крови, где спустя 5–10 мин их концентрация достигает максимальных значений.

Всасывание в тонкой кишке происходит главным образом в верхней части кишечных ворсинок. Всасывательная поверхность тонкой кишки очень велика за счет круговых складок, ворсинок и микроворсинок и достигает 200 м^2 . Характерная особенность микроциркуляторного русла ворсинок — высокая степень фенестрирова-

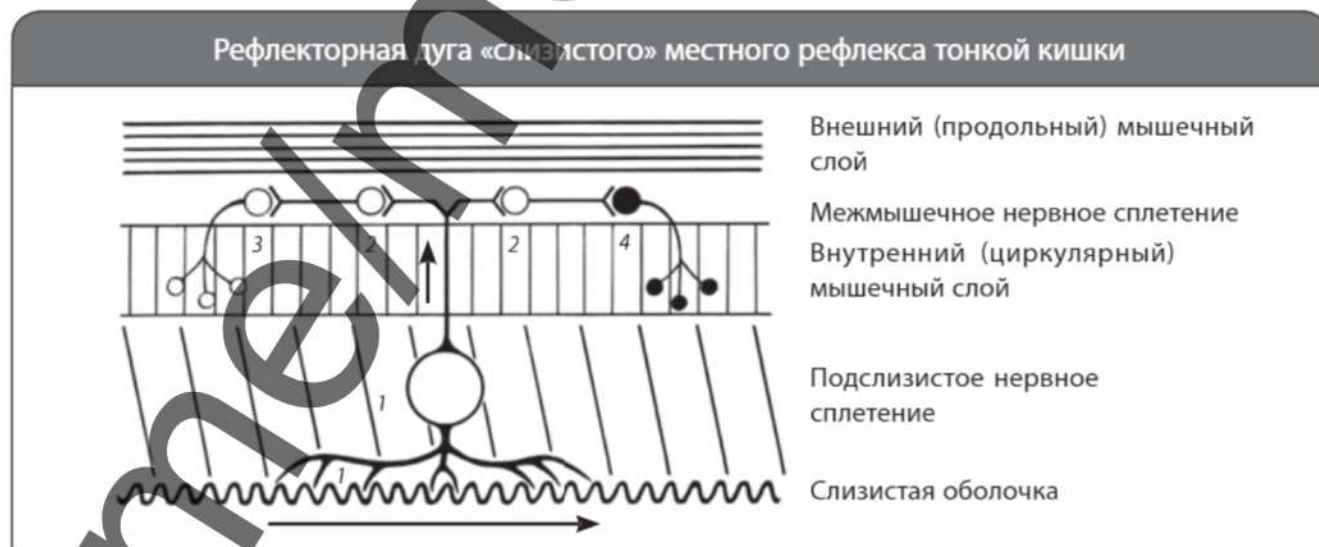


Рис. 13.10. Рефлекторная дуга местного рефлекса стенки тонкой кишки:

1 — чувствительный нейрон и рецепторы его дендрита; 2 — интернейроны; 3 — эфферентный холинергический нейрон; 4 — тормозной ВИП-ергический нейрон; → — направление движения химуса

ния эндотелия капилляров и наличия пор большого размера. После приема пищи кровоток в ворсинках возрастает на 30–130%. **При этом каждая кишечная клетка обеспечивает питательными веществами примерно 100 тыс. других клеток организма.** Всасыванию способствуют ритмические сокращения ворсинок — улучшают контакт их поверхности с химусом и обеспечивают выдавливание крови и лимфы с питательными веществами в общий кровоток. При этом расслабление ворсинок создает присасывающий эффект.

Механизмы всасывания продуктов гидролиза различных веществ.

Аминокислоты всасываются в основном с помощью натрийзависимого транспорта, частично — посредством диффузии. До 80–90% аминокислот всасывается в двенадцатиперстной и тощей кишке и только лишь 10% аминокислот достигает толстого кишечника, где они расщепляются под действием бактерий. Эндоцитоз обеспечивает транспорт иммуноглобулинов, ферментов, витаминов, в небольших количествах — интактных белковых молекул.

Продукты гидролиза жиров всасываются главным образом в двенадцатиперстной и тощей кишке. Они образуют мицеллы с желчными кислотами, которые поступают на мембраны энтероцитов. Липидные компоненты мицелл растворяются в клеточной мембране и согласно концентрационному градиенту поступают в цитоплазму эпителиоцитов. Желчные кислоты мицелл, остающиеся в полости кишки, поступают в подвздошную кишку, где подвергаются всасыванию по механизму микровезикулярного

транспорта. На эндоплазматическом ретикулуме энтероцитов происходит ресинтез триглицеридов из жирных кислот и моноглицеридов. Из образованных триглицеридов, холестерина, фосфолипидов и гликопротеидов образуются хиломикроны — мельчайшие жировые частицы, заключенные в тончайшую белковую оболочку. Хиломикроны сливаются с латеральной мембраной энтероцита и через образующееся при этом отверстие выходят в межклеточное пространство, откуда по центральному лимфатическому и грудному протокам поступают в кровь. Вместе с жирами *всасываются растворимые в жирах витамины (А, D, Е, К).* С калом теряется до 5–7 г жира в сутки.

Всасывание продуктов гидролиза углеводов. Глюкоза и галактоза всасываются прежде всего с помощью натрийзависимого транспорта. Полисахариды и дисахариды практически не всасываются в ЖКТ. Моносахариды (глюкоза, галактоза, пентоза) могут всасываться путем простой и облегченной диффузии при их высокой концентрации в просвете кишечника.

Всасывание воды осуществляется с помощью фильтрации и осмоса, и наиболее интенсивно оно происходит в тонкой и толстой кишках (суммарно за сутки около 9 л, из них 1,5 л — в толстой кишке). При повышении гидростатического давления в полости ЖКТ всасывание воды возрастает. Вода поступает в кровь также согласно закону осмоса, пока содержимое кишечника не станет изоосмотичным плазме крови; возможен переход воды из крови в кишку, если в ее полости осмотическое давление выше, чем в плазме крови.

Всасывание минеральных солей.

Натрий поступает из просвета кишки в цитоплазму через апикальную мембрану энтероцитов согласно электрохимическому градиенту (заряд цитоплазмы энтероцитов равен -40 мВ относительно внешней среды). Транспорт Na^+ из энтероцитов в интерстиций и кровь осуществляется через их базолатеральные мембраны локализованным там Na/K -насосом. Транспорт K^+ и Cl^- осуществляется также по межклеточным каналам согласно электрохимическому градиенту и Na -зависимым транспортом. При высоких концентрациях в химусе Ca^{2+} он транспортируется путем диффузии. При низких концентрациях Ca^{2+} всасывается путем первичного транспорта. Транспорт Mg^{2+} , Zn^{2+} и Cu^{2+} происходит путем диффузии, медленно (Fe^{2+} — с участием переносчиков).

13.10. Пищеварение в толстой кишке

В толстой кишке завершаются переваривание и всасывание, формируются каловые массы, синтезируются некоторые витамины.

Ферменты толстой кишки. В гидролизе принимают участие ферменты тонкой кишки и микроорганизмов. Ферментативная активность сока толстой кишки значительно ниже, чем таковая сока в тонкой кишке; в ней нет энтерокиназы и сахаразы, а содержание щелочной фосфатазы в 15–20 раз ниже, чем в соке тонкой кишки, что физиологически целесообразно, поскольку химус, поступающий в толстую кишку, содержит мало непереваренных пищевых веществ.

Регуляция сокоотделения в толстой кишке осуществляется в основном местными механизмами. По мере продвижения по толстой кишке химус становится более плотным за счет деятельности бактерий и всасывания воды (1–1,5 л/сут), в результате чего формируется кал.

Микрофлора кишечника локализуется главным образом в толстой кишке (30–50% кала приходится на долю бактерий). Преобладающими микробами толстой кишки являются бесспорные облигатно-анаэробные палочки *Bifidum bacterium* и *Bacteroides*, составляющие около 90% всей микрофлоры. Остальные 10% — это кишечная палочка, молочнокислые бактерии, стрептококки и спороносные анаэробы. В проксимальном направлении количество микробов становится меньше — этому препятствует моторика пищеварительного тракта (движение химуса в каудальном направлении).

У новорожденного содержимое толстой кишки стерильно. В течение первых нескольких месяцев жизни ребенка этот отдел пищеварительного тракта заселяется микрофлорой.

Нормальная микрофлора ЖКТ взрослого человека — необходимое условие его жизнедеятельности.

Мало микроорганизмов в верхних отделах тонкой кишки, а желудок практически стерильен, что объясняется губительным воздействием соляной кислоты на бактерии.

Значение микробов кишки весьма variabelно.

1. Они расщепляют растительные волокна, которые не перевариваются амилазами в тонкой кишке, — целлюлоза, гемицеллюлоза, лигнины, пектины. В частности, расщепляется до 40% цел-

люлозы, продукты гидролиза всасываются и используются организмом.

2. *Расщепляют (разлагают)* содержащиеся в толстой кишке *остатки пищевых веществ*. В частности, *сбраживают углеводы* до кислых продуктов (молочной и уксусной кислот), *разлагают белки*, из которых образуются токсичные вещества (индол, скатол, фенол, крезол), но они обезвреживаются печенью, образуются гистамин, тирамин, а также водород, сернистый газ и метан. Процессы брожения и гниения при нормальной микрофлоре уравниваются. Процессам расщепления подвергаются также парные желчные кислоты (гликохолиевая и таурохолиевая).

3. Микробы *синтезируют витамины К и группы В* (B_1 , B_6 , B_{12}), которые всасываются в толстой кишке и частично усваиваются организмом.

4. *Инактивируют пищеварительные ферменты* (частично они разрушаются и реабсорбируются в тонкой кишке).

5. *Защищают организм* от размножения в нем патогенных микробов — облигатная микрофлора обладает выраженной антагонистической активностью по отношению к патогенным бактериям.

Моторика толстой кишки. *Кишечный химус* переходит в толстую кишку через илеоцекальный сфинктер — мышечные утолщения (баугиниева заслонка) и попадает в слепую кишку маленькими порциями (струйками) вследствие периодического (6–8 цикл./мин) расслабления и последующего сокращения мышц сфинктера в ритме сокращений подвздошной кишки. Сокращения начинаются спустя 1–4 мин после приема пищи. Сфинктер выполняет функцию клапана — пропускает кишечный

химус только в одном направлении. За сутки из тонкой в толстую кишку переходит 1–4 л химуса, который начинает поступать в толстую кишку через 3–3,5 ч после приема пищи; расслабление илеоцекального сфинктера происходит одновременно с пилорическим (бисфинктерный рефлекс). Повышение давления в толстой кишке увеличивает тонус сфинктера и тормозит поступление химуса в слепую кишку. Весь процесс пищеварения у взрослого человека *длится 1–3 сут*, и наибольшая часть этого времени приходится на передвижение остатков пищи по толстой кишке.

Виды сокращений толстой кишки. Толстая кишка, как и тонкая, имеет два мышечных слоя: наружный прямой и внутренний круговой.

Маятникообразные сокращения обеспечивают перемешивание содержимого и способствуют всасыванию воды.

Перистальтические волны возникают редко, существенной роли в продвижении кишечного содержимого они не играют.

Антиперистальтические сокращения приводят к созданию дистально-проксимального градиента давления и ретроградное перемещение содержимого, что способствует всасыванию воды.

Пропульсивные сокращения (масс-сокращения) обеспечивают быстрое продвижение содержимого на большое расстояние — из поперечной кишки в сигмовидную и прямую кишку. Они возникают 1–3 раза в сутки после еды (желудочно-ободочный рефлекс) при скоплении достаточного количества плотного содержимого в поперечно-ободочной кишке.

Поэтому желание опорожнить толстую кишку чаще возникает утром по-

сле приема пищи спустя 15 мин. Все сокращения толстой кишки осуществляются на фоне тонических волн продолжительностью до 5 мин.

Регуляция сокращений толстой кишки. Экстраорганные нервы: парасимпатические повышают, а симпатические понижают амплитуду и частоту сокращений толстой кишки. Блуждающий нерв иннервирует толстую кишку до сигмовидной, тазовый — сигмовидную и прямую кишку.

Интраорганный нервная система тормозит миогенную ритмику посредством ВИП-нейронов. Моторика толстой кишки усиливается во время еды посредством условных и безусловных рефлексов.

Раздражение механорецепторов толстой кишки вызывает усиление ее моторной активности местными рефлексами. Раздражение механорецепторов прямой кишки при ее переполнении рефлекторно тормозит сокращения вышележащих отделов толстой и тонкой кишок, что ограничивает дальнейшее поступление каловых масс в ее полость.

Гуморальная регуляция. Гастрин, ХЦК, кортизон стимулируют моторику толстой кишки, а адреналин, глюкагон, секретин тормозят ее моторику, но стимулируют моторную деятельность тонкой кишки.

Акт дефекации как составная часть моторики толстой кишки. Акт дефекации осуществляется от одного раза в течение 1–3 сут до двух раз в сутки. Проход из прямой кишки закрыт внутренним (гладкомышечным) и наружным (исчерченные мышцы) сфинктерами. Они открываются только во время дефекации.

Симпатические нервы (L_1-L_4) повышают тонус внутреннего сфинктера и тормозят моторику прямой кишки, что способствует ее заподнению каловыми массами. Наружный сфинктер (произвольный) иннервируется соматическими мотонейронами (S_2-S_4). Его тонус поддерживается рефлекторно импульсацией, поступающей от экстерорецепторов кожи области анального отверстия и проприорецепторов сфинктера.

Афферентные пути — тазовый и срамной нервы. Далее импульсация по спинному мозгу проводится в продолговатый мозг, лимбические структуры, кору большого мозга, в результате чего возникает позыв к дефекации. Когда каловые массы поступают в прямую кишку, стенки ее растягиваются, что приводит к расслаблению внутреннего анального сфинктера (интраорганный рефлекс) и повышению тонуса наружного сфинктера — соматический рефлекс.

Позыв к дефекации обычно возникает один раз в сутки вскоре после завтрака, что обусловлено пропульсивными движениями толстой кишки и поступлением каловых масс в прямую кишку.

В процессе дефекации наружный сфинктер расслабляется произвольно, внутренний — **рефлекторно с помощью парасимпатических нервов** (S_2-S_4), образующих синапсы с тормозными ВИП-гигантскими нейронами.

Кроме того, сокращаются также гладкие мышцы диафрагмы и брюш-

ной стенки, что ведет к повышению внутрибрюшного давления до 16 мм рт. ст.; сокращаются и гладкие мышцы дистальной части толстой кишки. Совокупность всех этих эффектов приводит к дефекации.

При повреждении спинного мозга выше S_2 рефлекс дефекации сохраняется, однако произвольная дефекация исключена. Разрушение сегментов S_2-S_4 устраняет и рефлекс дефекации.

ГЛАВА 14

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ. ПИТАНИЕ. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

14.1. Основные понятия	353	14.3. Обмен энергии в организме	363
14.2. Обмен веществ и питание	355	14.4. Терморегуляция	368

Независимо от того, чем вы заняты или что с вами происходит, всегда есть потребность в энергии.

Г. Селье

14.1. Основные понятия

Обмен веществ — это совокупность процессов поступления питательных веществ в кровь организма, использования их организмом для синтеза клеточных структур, выработки энергии и выделения конечных продуктов обмена.

Как видно из этого определения, обмен веществ включает три основных этапа: 1) поступление веществ в организм (обеспечивает система пищеварения); 2) использование веществ клетками организмами; 3) выделение продуктов распада в окружающую среду посредством систем дыхания и выделения.

Термин «**питание**» используется в двух значениях. *Во-первых, питание* — это совокупность питательных веществ, поступающих в организм

с пищей. Питательные вещества — продукты гидролиза жиров, белков и углеводов (в основном мономеры), являющиеся пластическим и энергетическим материалом, а также вода, минеральные соли и витамины, являющиеся только пластическим материалом. *Во-вторых, питание* — это способ поступления питательных веществ во внутреннюю среду организма (энтеральное и парентеральное питание).

Ассимиляция — совокупность процессов, обеспечивающих поступление питательных веществ в кровь организма, использование их для синтеза клеточных структур и секретов клеток и накопления энергии в организме. **Пищеварение** — *первый этап ассимиляции* (расщепление белков, жиров и углеводов пищи с помощью гидролиза). Конечные продукты гидролиза белков в пищеварительном тракте — аминокислоты, нуклеотиды; углеводов — моносахариды; жиров —

жирные кислоты, моноглицериды. При гидролизе в пищеварительном тракте образуются мономеры, не теряющие своей энергетической ценности (высвобождается лишь около 1% заключенной в пище энергии). Долю питательных веществ, поступивших из пищеварительного тракта в кровь организма (около 90%), называют их *усвояемостью*.

Анаболизм — *заклучительная часть ассимиляции* (совокупность внутриклеточных процессов, обеспечивающих синтез структур и секретов клеток организма). **Исходными** продуктами анаболизма служат мономеры (аминокислоты, моносахариды, жирные кислоты, моноглицериды, нуклеотиды), а также вода, минеральные соли и витамины; **конечными** — полимеры: специфические белки, жиры, углеводы, нуклеиновые кислоты организма. Анаболизм обеспечивает восстановление (обновление) распавшихся в процессе диссимиляции клеточных структур, восстановление энергетического потенциала, рост развивающихся организмов.

Диссимиляция. Большинство авторов считают, что диссимиляция и катаболизм — это одно и то же: совокупность процессов распада клеточных структур и соединений до конечных продуктов (углекислый газ, вода и аммиак; аммиак затем преобразуется в мочевины и другие азотосодержащие вещества) с высвобождением всей энергии, содержащейся в них. Энергия необходима для деятельности каждой клетки всех органов и систем организма, синтеза клеточных структур и секретов клеток, поддержания на оптимальном уровне температуры тела. Однако анализ этих понятий

свидетельствует о том, что они неравнозначны. **Исходные** продукты диссимиляции — белки, жиры и углеводы клеток организма, **конечные** — аминокислоты, моносахара, жирные кислоты, нуклеотиды и другие соединения, содержащие энергию (в основном мономеры). Эти соединения в процессе диссимиляции попадают в кровь, смешиваются с мономерами, поступающими в кровь из ЖКТ, и формируют *общий фонд питательных веществ*, циркулирующих в крови и используемых клетками организма в процессах анаболизма и катаболизма. Таким образом, *диссимиляция — процесс расщепления клеточных структур организма до мономеров и других соединений без высвобождения энергии*. Продукты диссимиляции повторно используются клетками в процессах анаболизма и катаболизма.

Катаболизм — это процесс окисления («сгорания») мономеров и других соединений (попадающих в клетку из крови) до конечных продуктов (H_2O , CO_2 и NH_3) с высвобождением всей энергии, содержащейся в них. Таким образом, в процессе катаболизма клетка использует мономеры, поступающие в кровь из ЖКТ, и мономеры, образующиеся в самой клетке в процессе диссимиляции клеточных структур и тоже попадающие в кровь.

У здорового взрослого человека наблюдается равновесие между процессами анаболизма и диссимиляции.

В период роста, при беременности, интенсивной физической нагрузке, выздоровлении после истощающей болезни

или выходе из состояния голодания анаболизм преобладает над *диссимиляцией*. В старости, при истощающих заболеваниях, голодании, стрессовых состояниях *диссимиляция* больше анаболизма.

Анаболизм и *диссимиляция* в целом обеспечивают самообновление клеточных структур организма в ходе взаимосвязанных биохимических превращений.

14.2. Обмен веществ и питание

Обмен белков

Роль белков в организме весьма разнообразна.

1. *Пластическая функция* — белки необходимы для синтеза клеточных структур (рост организма, восстановление поврежденных структурных элементов), для синтеза БАВ (гормонов, ферментов, секретов, факторов свертывания крови, гемоглобина). Белок — это первооснова жизни, 50% сухого вещества клетки составляют белки. Азот содержится только в белках, поэтому их нельзя заменить углеводами или жирами.
2. *Энергетическая роль белков* второстепенная — при сбалансированном питании они поставляют организму только 15% энергии.
3. *Транспорт* гормонов, липидов, холестерина, минеральных веществ.
4. *Защитная функция* (иммунные белки плазмы крови, антитела).
5. *Создание онкотического давления* (см. разд. 9.1).
6. *Являются компонентами буферных систем крови* (см. разд. 9.1).

Биологическая ценность белков определяется набором в их составе заменимых и незаменимых аминокислот (всего 20). Белки, не содержащие хотя бы одной незаменимой аминокислоты, называют *неполноценными*, поскольку в этом случае нарушается синтез белков. Животные белки считают полноценными для организма, так как по аминокислотному составу они ближе к белкам человека и содержат полный набор незаменимых аминокислот, не синтезирующихся в организме (аргинин, валин, гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин). Растительные белки считаются *неполноценными*, так как не содержат полного набора аминокислот.

Потребность организма в белках. При оценке расхода белка организмом и потребности в них оперируют следующими критериями. *Коэффициент изнашивания* — количество белка, распадающегося в организме за сутки при безбелковой диете, но достаточной по калорийности за счет жиров и углеводов (белковое голодание), он составляет около 20 г/сут. *Белковый минимум* — минимальное количество белка пищи, при котором возможно поддержание азотистого равновесия (в условиях покоя — около 40 г/сут). *Белковый оптимум* — количество белка пищи, обеспечивающее не только азотистое равновесие, но и хорошее самочувствие, высокую работоспособность, достаточную сопротивляемость организма неблагоприятным воздействиям (около 90 г/сут, но не менее 1 г/кг массы тела в сутки).

Избыток и недостаток белков. При недостаточном поступлении бел-

ков в организм развивается снижение умственной и физической работоспособности, недостаточность защитных функций организма; могут развиваться отеки и атрофия мышц и слизистой кишечника. В пищевом рационе должно быть 55–60% животных белков от общего количества белков. *Избыточное поступление с пищей белка* ведет к накоплению в крови мочевины, креатинина и интоксикации организма. Возможно развитие интоксикации в результате накопления в кишечнике продуктов неполного расщепления и гниения белков. Увеличивать количество белков в пищевом рационе нецелесообразно, так как у здорового взрослого человека в отличие от хищников белки про запас не откладываются — с увеличением поступления белков в организм увеличиваются их диссимиляция и катаболизм, устанавливается азотистое равновесие на более высоком уровне. Кроме того, избыток белка (аминокислот) преобразуется в жир.

Определение прихода белка в организм и его расхода. *Определение прихода.* В навеске пищевого продукта биохимическим методом определяют содержание азота в граммах, полученный результат умножают на 6,25, так как белок на 16% состоит из азота, а затем пересчитывают на общую массу продукта и вычитают 10%, т.е. количество белка, не усвоенного в пищеварительном тракте.

Для определения *суточного расхода* белка организмом определяют в суточной моче содержание азота в граммах, и полученный результат также умножают на 6,25.

Обмен азота. В процессе обмена белков могут наблюдаться азотистое

равновесие, положительный или отрицательный азотистый баланс. *Азотистым равновесием* называют состояние азотистого обмена, при котором количество поступившего в организм азота равно количеству азота, выводимого с мочой. При увеличении содержания белка в пище азотистое равновесие вскоре установится на новом, но более высоком уровне. *Положительным азотистым балансом* называют состояние азотистого обмена, при котором количество поступившего в организм азота больше выводимого с мочой. Он наблюдается в период роста организма, после голодания, при беременности, физической тренировке, сопровождающейся ростом мышечной массы, выздоровлении после истощающей болезни. *Под отрицательным азотистым балансом* понимают состояние азотистого обмена, при котором количество поступившего в организм азота меньше выводимого с мочой. Он наблюдается при голодании, недостаточном количестве или биологической ценности белка пищи, истощающих заболеваниях, в старости.

Регуляция обмена белка. В гипоталамусе имеются сенсорные рецепторы, чувствительные к содержанию аминокислот в крови, с помощью чего гипоталамус включает нейрогормональный регуляторный механизм. В нормальных концентрациях гормон щитовидной железы тироксин усиливает синтез белков, а в высоких концентрациях, наоборот, подавляет его; гормон роста, инсулин, тестостерон, эстроген стимулируют синтез белков в организме. Глюкокортикоиды усиливают распад белков, особенно в мышечной и лимфоидной тканях, но стимулируют синтез белков в печени.

Обмен липидов

Липиды организма — это прежде всего нейтральные жиры (триглицериды), а также фосфолипиды, холестерин и жирные кислоты. Жиры синтезируются из жирных кислот и глицерина, аминокислот и моносахаридов. Жирные кислоты и глицерин поступают в организм с пищей в виде животных жиров, которые подвергаются гидролизу в ЖКТ.

Функции липидов. Выполняют пластическую, энергетическую, защитную функции, роль депо.

Пластическая роль липидов заключается в том, что из жиров образуются элементы клеточных структур, в частности формируется матрикс клеточных мембран, синтезируется ряд БАВ, например гормоны, простагландины, витамины А и D; участвуют в синтезе тромбопластина и миелина. Пластическая роль жиров реализуется в основном фосфолипидами и холестерином. Особую роль играют ненасыщенные жирные кислоты (см. разд. 14.2, ниже). У взрослой женщины доля жировой ткани в организме в среднем 20–25% массы тела, что почти вдвое больше, чем у мужчины (12–14%).

Энергетическая роль жиров. Почти все клетки (в меньшей степени клетки ЦНС) могут использовать жирные кислоты наряду с глюкозой. Около 30% энерготрат организма должно покрываться за счет жиров, в пожилом возрасте — 25%.

Защитная функция жиров. Предохраняют кожу от высыхания и от действия воды, защищают организм от механических воздействий, от переохлаждения, уменьшают неощутимые потери воды через кожу. При ожогах

такие потери могут составлять в сутки вместо 300–400 мл до 5–10 л. Жиры обеспечивают *механическую фиксацию и защиту внутренних органов.*

Роль жиров как депо заключается в том, что они составляют резерв энергии и воды. При окислении 100 г жира образуется 110 г воды и освобождается 930 ккал энергии. Жировая ткань обеспечивает женщине резерв энергии, необходимый для вынашивания плода и грудного вскармливания.

Биологическая ценность различных жиров, поступающих в организм, зависит от соотношения в них заменимых и незаменимых жирных кислот. В свою очередь, это зависит от соотношения в пище жиров животного и растительного происхождения, содержания витаминов А, D, Е.

Линолевая и линоленовая кислоты являются незаменимыми, так как они не синтезируются в организме человека из других органических соединений и составляют всего лишь около 1% от общего количества жиров. Они в значительной степени определяют активность ферментов мембран и их проницаемость, служат материалом для синтеза простагландинов — регуляторов многих жизненно важных функций организма (проницаемость клеточных мембран, возбудимость, интенсивность метаболизма).

Заменимые жирные кислоты — это кислоты, которые синтезируются в организме (пальмитиновая, стеариновая и другие). Оптимальный вариант процентного соотношения в пищевом рационе жиров животного и растительного происхождения — 70:30.

Нормальная концентрация общего холестерина в плазме крови колеблется в пределах 3,5–5,2 мМ/л. Умень-

шению концентрации холестерина в крови способствуют регулярные физические упражнения.

Потребность организма в жирах составляет около 110 г/сут ($\frac{1}{3}$ из них растительного происхождения). При недостатке жиров в организме наблюдаются поражения кожи и волос, нарушение синтеза простагландинов, страдают все функции организма. При недостаточном поступлении в организм только незаменимых жирных кислот развиваются подобные нарушения, а также гиперхолестеринемия, что способствует развитию атеросклероза. При избыточном поступлении жиров в организм развивается ожирение, в большей степени, чем обычно, — атеросклероз. Ожирение — фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений (инфаркт миокарда, инсульт и др.), ведет к снижению продолжительности жизни, увеличивает риск рака кишечника, молочной и предстательной желез. Избыточное поступление в организм растительных жиров (кроме оливкового) способствует развитию опухолей.

Регуляция обмена жиров. Адреналин, норадреналин, тироксин, гормон роста, глюкагон, глюкокортикоиды мобилизуют жиры из жировых депо в организме. Поэтому при физических нагрузках и стрессовых состояниях в результате выброса в кровь адаптивных гормонов (катехоламинов, глюкокортикоидов) расход жиров организмом возрастает, однако интенсивный длительный стресс способствует развитию атеросклероза. Запускается выброс адаптивных гормонов в кровь гипоталамусом.

При отсутствии углеводов в крови быстрая мобилизация жирных кислот

из жировой ткани обеспечивается за счет снижения секреции инсулина. При этом ограничивается и депонирование жира — большая его часть используется для получения энергии. Симпатические влияния тормозят синтез триглицеридов и усиливают их распад. Парасимпатические центры, напротив, способствуют отложению жира.

Обмен углеводов

Роль углеводов в организме. Выполняют главным образом энергетическую, а также пластическую функцию, они составляют только 1% массы тела, однако играют центральную роль в энергетическом обмене клеток.

Клетчатка улучшает также двигательную и секреторную функции ЖКТ, способствует выведению из организма холестерина пищи.

Пластическая роль углеводов заключается в том, что они входят в состав нуклеиновых кислот (ДНК, РНК), ряда коферментов (NADH, NADPH, флавопротеидов), некоторых гормонов, ферментов, витаминов; являются структурным элементом клеточных мембран, разных элементов соединительной ткани; из углеводов синтезируются заменимые аминокислоты и жирные кислоты. **Энергетическая роль углеводов.** Основная часть глюкозы, пройдя ряд преобразований и включаясь в цикл Кребса, расходуется на синтез АТФ в процессе окислительного фосфорилирования; примерно третья часть химической энергии глюкозы переходит в тепловую энергию. Более 90% углеводов расходуется на выработку энергии (более подробно этот вопрос изучается в курсе «Биохимия»).

Потребность организма в углеводах составляет около 400 г/сут и зависит от интенсивности физического труда — с увеличением физической нагрузки потребность организма в углеводах, как в белках и жирах, возрастает. Концентрация глюкозы в плазме крови — важный параметр гомеостаза. Она колеблется в пределах 4,5–5,5 ммоль/л через 3–4 ч после приема пищи. Углеводы поступают в организм в основном в виде полисахаридов растительного (крахмал), а также животного происхождения (гликоген). *Депозит углеводв* — гликоген, он составляет в среднем 400 г, содержится во всех клетках организма, но больше его в миоцитах и гепатоцитах, где он составляет соответственно 1–3 и 5–8% массы клетки. *При недостатке глюкозы в крови* возникает чувство голода, снижается умственная и физическая работоспособность. При выраженном уменьшении содержания глюкозы в крови (до 50% от нормы) наблюдаются потеря сознания и судороги (гипогликемическая кома). *При избыточном поступлении углеводов в организм* развивается ожирение, что способствует развитию атеросклероза (фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений); избыточное потребление глюкозы может способствовать развитию аллергических состояний, повышает риск недостаточности поджелудочной железы (ослабление выработки инсулина из-за повышенной нагрузки на β -клетки островкового аппарата и развитие сахарного диабета).

Биологическая ценность различных углеводов. Доля сахаров не должна превышать 10–12% углеводов суточного рациона, что соответствует 50–100 г. Избыточный прием рафинированных

углеводов, в частности сахарозы, способствует развитию кариеса зубов.

С пищей должны поступать неперевариваемые углеводы (балластные вещества, пищевые волокна), полисахариды: целлюлоза, гемицеллюлоза, пектины и пропектины, содержащиеся в клеточных оболочках растительных тканей. Они способствуют выведению токсинов, канцерогенов и холестерина, стимулируют секрецию и моторику кишечника, что снижает риск запора, геморроя, дивертикулов и рака кишечника. Однако пищевые волокна могут связывать микроэлементы и витамины, поэтому ежедневный прием пищевых волокон не должен превышать 20–35 г.

Регуляция обмена углеводов. Инсулин способствует утилизации глюкозы в клетках с помощью повышения скорости транспорта глюкозы в клетки, стимулирует синтез гликогена в печени и мышцах, синтез жиров из углеводов, что ведет к уменьшению содержания глюкозы в крови.

При гипергликемии происходит повышение секреции инсулина в результате непосредственного стимулирующего действия избытка глюкозы на β -клетки поджелудочной железы и путем активирующего влияния глюкозы плазмы крови на глюкорецепторы гипоталамуса и последующего повышения парасимпатических стимуляторных влияний на секрецию инсулина, что ведет к снижению (нормализации) содержания глюкозы в крови. Адреналин, норадреналин, глюкагон, глюкокортикоиды, тироксин, гормон роста увеличивают содержание глюкозы в крови.

При снижении концентрации глюкозы в крови (гипогликемии) уско-

ряется гликогенолиз — превращение гликогена в глюкозу — под влиянием глюкагона и адреналина. *Симпатическая нервная система* стимулирует процессы диссимиляции и катаболизма (увеличивает содержание глюкозы в крови), *парасимпатическая* — анаболизма (в том числе способствует использованию глюкозы клетками организма).

Питание

Питание должно удовлетворять пластические и энергетические потребности организма с учетом возраста, пола, антропометрических данных (рост, масса тела), характера трудовой деятельности, климатических условий, что достигается соблюдением трех основополагающих принципов питания:

- 1) *общая калорийность пищи* должна соответствовать всем перечисленным требованиям (табл. 14.1);
- 2) *соотношение белков, жиров и углеводов в пищевом рационе* взрослого человека должно составлять 1:1,2:4,6 (сбалансированное питание); в пищевом рационе растительные жиры должны составлять $\frac{1}{3}$ от массы всех жиров;
- 3) наиболее целесообразное *распределение пищевого рациона* при четырехразовом питании таково: завтрак — 25%, второй завтрак — 15%, обед — 45%, ужин — 15%.

Количество поступающих в организм белков, жиров и углеводов рассчитывают с помощью таблиц, в которых указывается процентное содержание их в исходном продукте (мясо, молоко, крупа и т.д.). Необходи-

Таблица 14.1

Калорийность пищи для взрослых трудоспособных людей в соответствии с интенсивностью труда, ккал/сут (кДж/сут)

Вид трудовой деятельности	Возраст, лет	Мужчины	Женщины
1. Умственный труд, небольшая физическая нагрузка (педагоги, большинство врачей, диспетчеры, секретари и т.п.)	18–30	2800 (11 732)	2400 (10 056)
	30–40	2700 (11 313)	2300 (9637)
	40–60	2550 (10 684,5)	2200 (9218)
2. Легкий физический труд (работники сферы обслуживания, медсестры, агрономы и др.)	18–30	3000 (12 570)	2550 (10 684,5)
	30–40	2900 (12 151)	2450 (10 265,5)
	40–60	2750 (11 522,5)	2350 (9846,5)
3. Среднетяжелый физический труд (станочники, слесари-паладчики, продавцы продовольственных магазинов, водители транспорта, хирурги)	18–30	3200 (13 408)	2700 (11 313)
	30–40	3100 (12 989)	2600 (10 894)
	40–60	2950 (12 360,5)	2500 (10 475)
4. Тяжелый физический труд (сельскохозяйственные и строительные рабочие, работники нефтяной и газовой промышленности)	18–30	3700 (15 503)	3150 (13 198,5)
	30–40	3600 (15 084)	3050 (12 779,5)
	40–60	3450 (14 455,5)	2900 (12 151)
5. Очень тяжелый физический труд (шахтеры, грузчики, каменщики, сталевары)	18–30	4300 (18 017)	—
	30–40	4100 (17 179)	—
	40–60	3900 (16 341)	—

димо только знать, сколько человек потребил различных продуктов (минус 10% — потери с калом). В сутки взрослому человеку требуется около 100 г белков и жиров и около 400 г углеводов (подробнее см. ниже). В пищевом рационе растительные жиры должны составлять $\frac{1}{3}$ от животных жиров.

Критерием соответствия питания человека энергетическому принципу считается сохранение у взрослого человека стабильной массы тела. Ориентировочно должную массу тела можно вычислить по методу Брока, вычитая 100 из показателя роста в сантиметрах (в настоящее время сделана поправка: если рост равен 166–175 см, то вычитают не 100, а 105; если же рост превышает 175 см, то вычитают 110).

Обмен воды

Вода составляет 55–60% массы тела человека. В тканях организма женщин объем воды значительно меньше, чем у мужчин, в связи с большим содержанием жира.

Функции воды в организме иллюстрируются ее состоянием. Имеется три основных состояния внутриклеточной и внеклеточной воды: 1) *конституциональная вода* как структурный элемент молекул клеток и тканей организма; 2) *связанная вода*, образующая гидратные оболочки макромолекул (коллоиды), делая их активными; 3) *свободная вода*, т.е. ничем не связанная вода, служащая растворителем, обеспечивающим биохимические реакции, выделение продуктов обмена, участвующая в терморегуляторных процессах и определяющая реологические свойства крови.

На биологическую ценность воды могут влиять дополнительные компоненты: содержание необходимых организму микроэлементов и минеральных солей.

Потребность организма в воде вариабельна, в средних широтах она составляет 2,5 л/сут.

При избыточном поступлении воды в организм наблюдается увеличение ОЦК, что усиливает нагрузку на сердце, и усиление потоотделения и мочеотделения, что ведет к потере солей, витаминов, к ослаблению организма, возможна водная интоксикация.

При недостатке воды страдают все обменные процессы в организме, нарушается выведение продуктов обмена белков (мочевина, мочевая кислота, креатинин и др.). При недостатке воды в организме возникает жажда, представляющая собой реакцию организма на повышение осмотического давления и снижение объемов жидкостей. Одной из причин появления жажды может быть высыхание слизистой оболочки рта, в результате уменьшения слюноотделения, вследствие потери жидкости при разговоре, одышке, курении. Выраженность жажды обычно уменьшается при полоскании рта. Один из факторов, способствующий формированию жажды, — действие ангиотензина. Утоление жажды возникает в процессе питья (сенсорное насыщение) — до всасывания воды. По-видимому, это явление, как и сенсорное насыщение пищей, развивается благодаря растяжению стенок желудка и возбуждению его механорецепторов. Истинное водное насыщение формируется в результате всасывания необ-

ходимого организму количества воды. Прекращение поступления воды в организм ведет к смерти.

Регуляция объема жидкостей и осмотического давления в организме — см. разд. 15.4.

Обмен минеральных веществ

Роль минеральных веществ в организме заключается в том, что они участвуют во многих процессах: 1) в регуляции КОС; 2) осмотического давления; 3) в создании ПП и ПД возбудимых клеток; 4) играют роль кофакторов в ферментативных реакциях; 5) в процессах свертывания крови; 6) являются структурными элементами тканей — особенно костей; 7) натрий играет весьма важную роль в транспорте других веществ (см. разд. 1.4). *Особая роль ионов Na^+ и K^+* состоит в том, что они — основные ионы в формировании ПП и ПД; Na^+ обеспечивает транспорт аминокислот, глюкозы и других ионов через мембрану клеток. Натрий составляет 93% всех катионов плазмы крови, его концентрация составляет 135–145 ммоль/л. Калий — в основном внутриклеточный катион, в плазме крови его концентрация составляет 3,3–4,9 ммоль/л.

Потребность в NaCl — 5–8 г/сут, это количество содержится в обычной пище (как правило, человек потребляет 10–12 г/сут). Избыток NaCl задерживает жидкость в организме, что может приводить к повышению нагрузки на сердце и почки; накопление NaCl в стенке кровеносных сосудов способствует ее набуханию и утолщению и как следствие сужению просвета сосудов. *Диета со сниженным содержанием натрия и увеличенным содержанием калия* может предупреж-

дать развитие инсультов. Особенно богаты калием картофель, чернослив, абрикосы, виноград.

Кальций в организме содержится в виде фосфатов в костях; кальций — участник реакции гемостаза, ионы Ca^{2+} в возбудимых тканях играют роль фактора электросекреторного и электромеханического сопряжений, стабилизирует мембранный ПП, поэтому при недостатке Ca^{2+} могут развиваться судороги.

Фосфор — элемент макроэнергетических соединений, коферментов тканевого дыхания и гликолиза, входит в состав фосфорно-кальциевых соединений костного вещества, а также аннионов внутриклеточной жидкости.

Магний — катализатор многих внутриклеточных процессов, снижает возбудимость нервной системы и сократительную активность скелетных мышц, способствует снижению АД вследствие расширения кровеносных сосудов и уменьшения ЧСС.

Основные микроэлементы, необходимые человеку, — медь, цинк, фтор, йод, кобальт, бор, железо. Обычно в достаточном количестве они поступают в организм при сбалансированном питании. *Йод* — единственный из известных микроэлементов, участвующий в построении молекул гормонов; до 90% циркулирующего в крови органического йода приходится на долю тироксина и трийодтиронина. *Фтор* защищает зубы от кариеса, стимулирует реакции иммунитета и кроветворение, предупреждает развитие старческого остеопороза. *Особая роль железа* заключается в том, что оно входит в состав гемоглобина и цитохромов митохондрий (необходимо

для транспорта кислорода и окислительных реакций); при окислении железа транспорт кислорода нарушается, наступает смерть!

Механизм регуляции минерального обмена — см. разд. 8.6.

Роль витаминов в обмене веществ заключается в том, что *они являются компонентом ферментов*, участвуют в химических реакциях, лежащих в основе обмена веществ. Витамины содержатся во всех пищевых продуктах, но наиболее богаты ими овощи, ягоды и фрукты. При недостатке витаминов в пищевом рационе развиваются различные нарушения в организме. При сбалансированном питании, включении в пищевой рацион овощей и фруктов организм обычно получает достаточное количество витаминов. Некоторое количество витаминов группы В, К, биотина синтезируется в кишечнике микробами. При недостатке в пищевом рационе овощей и фруктов дефицит витаминов нужно восполнять приемом соответствующих препаратов. Витамины А, С и Е обладают антиоксидантным действием — инактивируют токсичные продукты преобразования в организме кислорода (свободные радикалы). Витамины А, С и Е — хорошее средство профилактики сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний (подробнее значение витаминов для организма изучается в курсе «Биохимия»).

14.3. Обмен энергии в организме

Источником энергии для организма служат продукты гидролиза углеводов, жиров и белков, поступающих

с пищей, циркулирующие в крови вместе с продуктами диссимиляции клеточных структур и составляющие общий фонд питательных веществ (в основном мономеров). Высвобождение же энергии в организме происходит в процессе катаболизма, т.е. окисления (сгорания) питательных веществ, поступающих в клетки из крови.

Химическая энергия белков, жиров и углеводов пищи используется для образования АТФ, которая считается *донором свободной энергии в клетках*, где АТФ используется в течение одной минуты после ее образования. Стабильность концентрации АТФ в клетке поддерживается рядом механизмов (см. разд. 4.2). Около 25% всей энергии пищи используется для работы органов и тканей организма (транспорт, синтез, секреция, сокращение гладких и скелетных мышц).

Виды расхода энергии: пластический, основной и общий обмен.

Пластический обмен — это расход энергии, обеспечивающий рост развивающегося организма и восстановление структурных элементов организма после тяжелой болезни или длительного голодания.

Основной обмен — минимальный расход энергии, обеспечивающий гомеостазис в стандартных условиях: 1) при бодрствовании; 2) при мышечном и эмоциональном покое; 3) натощак (12–16 ч после еды), 4) при температуре комфорта (отсутствие ощущений тепла или холода, что зависит от одежды и температуры окружающей среды). Основной обмен определяют в указанных стандартных условиях, потому что физическая нагрузка, эмоциональное напряжение,

прием пищи и изменение температуры окружающей среды увеличивают интенсивность метаболических процессов в организме (расход энергии). Энергия основного обмена в организме расходуется на обеспечение жизнедеятельности всех органов и тканей организма, клеточный синтез, на поддержание температуры тела. Примерно половина всего энергорасхода основного обмена приходится на печень и скелетную мускулатуру.

На величину должного (среднестатистического) основного обмена здорового человека влияют следующие факторы: 1) пол; 2) возраст (рис. 14.1); 3) рост и 4) масса тела. На величину истинного (реального) основного обмена у здорового человека влияют также условия жизнедеятельности, к которым организм адаптирован: постоянное проживание в холодной климатической зоне увеличивает основной обмен, длительное вегетариан-

ское питание — уменьшает. Величину должного основного обмена у человека определяют по таблицам, формулам, номограммам.

Для определения величины истинного основного обмена у человека используют метод Крога (неполный газовый анализ, см. разд. 14.3, ниже). Величина основного обмена в сутки у мужчин составляет 1500–1700 ккал (6300–7140 кДж); в расчете на 1 кг массы тела в сутки она равна 21–24 ккал (88–101 кДж/кг/сут; 1 ккал = 4,19 кДж). У женщин эти показатели примерно на 10% ниже (у женщин меньше мышечная масса, а кроме того, мужские половые гормоны в отличие от женских повышают основной обмен на несколько процентов; женские половые гормоны таким действием не обладают).

Показатели основного обмена при расчете на 1 м² поверхности тела у теплокровных животных разных

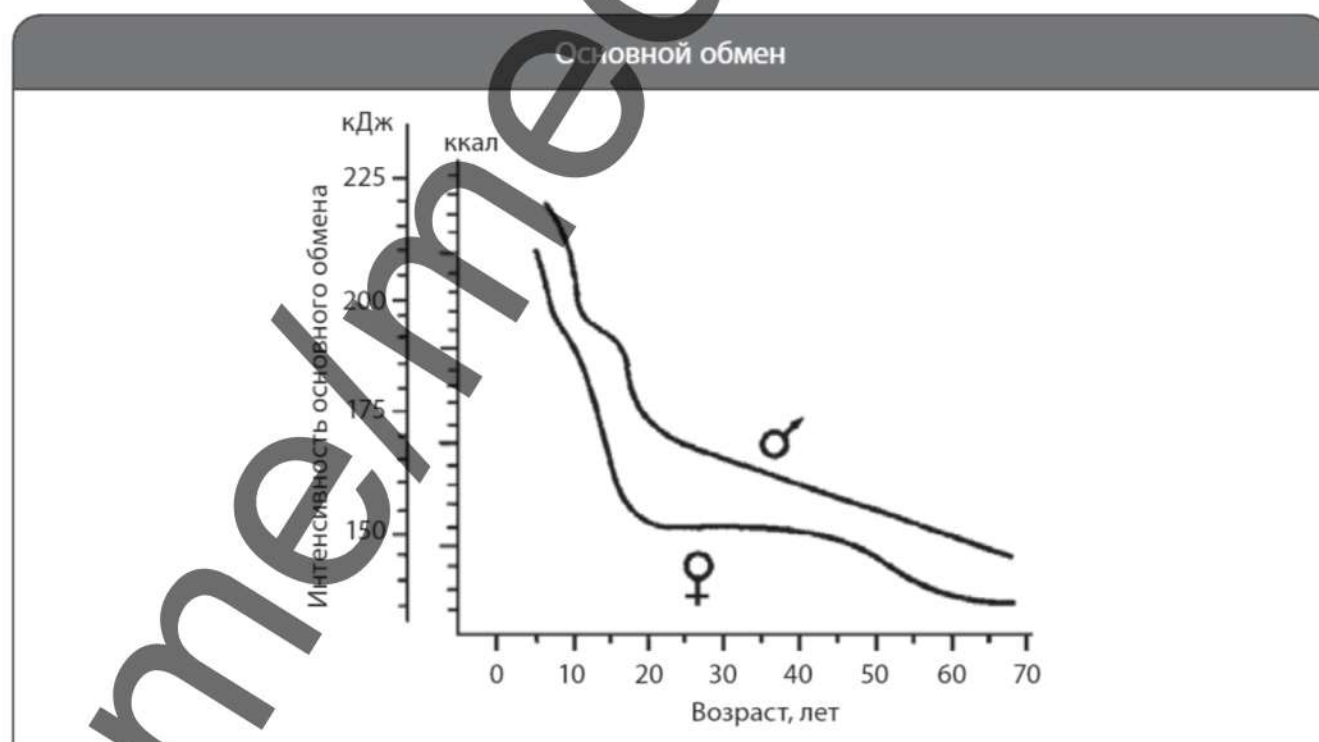


Рис. 14.1. Зависимость относительной интенсивности основного обмена от возраста и пола человека (по Х.-Ф. Ульмеру, Г. Тевсу, 1996)

видов и у человека примерно равны, а в расчете на 1 кг массы тела сильно отличаются: чем мельче организм, тем больше расход энергии.

Общий обмен — это совокупность пластического, основного обмена и дополнительного расхода энергии, обеспечивающего жизнедеятельность организма в разнообразных условиях (рабочая прибавка).

Факторы, повышающие расход энергии организмом: 1) физическая и 2) умственная нагрузки; 3) эмоциональное напряжение; 4) изменение температуры и других условий окружающей среды; 5) специфически динамическое действие пищи (увеличение расхода энергии после приема пищи) — все это входит в понятие *общей обмен*. Термонеutralная среда — температура воздуха и стен (температура комфорта) для легко одетого человека составляет 25–26 °С, для обнаженного — 26–28 °С. При понижении температуры среды расход энергии увеличивается, что предотвращает охлаждение организма (см. разд. 14.4), при ее повышении расход энергии уменьшается, но при значительном повышении температуры среды обмен веществ может возрастать из-за перегрева тканей организма и усиления биохимических реакций.

Расход энергии организмом после приема белковой пищи увеличивается на 20–30%, после приема жиров он составляет около 5%, при смешанной пище — 6–10%. При ходьбе со скоростью 5 км/ч расход энергии может повыситься в 3–4 раза. Ежедневная двухкилометровая прогулка (без изменений в питании) может способствовать устранению за месяц 1 кг жира. При эмоциях увеличение расхода энергии у взрослого

человека составляет обычно 40–90% от уровня основного обмена и связано, главным образом, с вовлечением фазных и тонических мышечных реакций.

Энергия механической работы человека. Для определения эффективности преобразования тепловой энергии в механическую введено понятие «коэффициент полезного действия» — КПД организма. При мышечной работе — это выраженное в процентах отношение энергии, эквивалентной полезной механической работе, ко всей энергии, затраченной на выполнение этой работы. КПД у человека при мышечной работе рассчитывают по формуле:

$$\text{КПД} = A / (C - e) \times 100\%,$$

где A — энергия, эквивалентная полезной работе; C — общий расход энергии; e — расход энергии за такой же промежуток времени в состоянии покоя. КПД равен примерно 20%.

Потребность организма в энергии (ккал/сут и кДж/сут) определяется видом трудовой деятельности (см. табл. 14.1). При этом питание должно быть сбалансированным — соотношение белков, жиров и углеводов 1:1,2:4,6; пища должна содержать достаточное количество энергии, а также воды, минеральных солей и витаминов.

Исследование прихода энергии в организм. Основные методы определения количества энергии в навеске продукта следующие: физическая калориметрия; физико-химический способ определения количества белков, жиров и углеводов в навеске с последующим расчетом содержащейся в них энергии; расчет по таблицам.

Физическая калориметрия. Сущность способа заключается в следующем. В калориметре сжигают навеску продукта, а затем по степени нагревания воды и материала калориметра рассчитывают выделившуюся энергию. Количество тепла, выделившееся при сгорании продукта, рассчитывают по формуле:

$$Q = M_B \times C_B (t_2 - t_1) + M_K \times C_K (t_2 - t_1) - Q_O,$$

где Q — количество тепла; M_B и M_K — соответственно масса воды и калориметра; $(t_2 - t_1)$ — разность температур воды и калориметра после и до сжигания навески; C_B и C_K — соответственно удельная теплоемкость воды и калориметра; Q_O — количество тепла, образуемое окислителем.

Калорические коэффициенты. Количество тепла, высвобождаемое при сгорании 1 г вещества в калориметре, называют *физическим калорическим коэффициентом*; при окислении 1 г вещества в организме — *физиологическим калорическим коэффициентом*. Основанием для расчета прихода энергии в организм по количеству усвоенных белков, жиров и углеводов служит закон термодинамики Гесса: «Термодинамический эффект зависит только от тепло-содержания начальных и конечных продуктов реакции и не зависит от промежуточных превращений этих веществ». При окислении в организме 1 г белков высвобождается 4,1 ккал (17,2 кДж), 1 г жиров — 9,3 ккал (38,9 кДж), 1 г углеводов — 4,1 ккал (17,2 кДж). При сгорании в калориметре жиров и углеводов выделяется столько же тепла, сколько в организме. При сгорании белка в калориметре энергии высвобождается

несколько больше, чем в организме, так как часть энергии белка при окислении в организме теряется с мочевиной и другими веществами белкового обмена, которые содержат энергию и выделяются с мочой.

Физико-химический способ.

Определяют содержание белков, жиров и углеводов в продуктах питания, полученные результаты умножают на соответствующие физиологические калорические коэффициенты, суммируют произведения и из суммы вычитают 10% (потери с калом).

Расчет по таблицам — в них указано содержание белков, жиров и углеводов в каждом продукте, поэтому нужно умножить количество потребленных белков, жиров и углеводов на соответствующие калорические коэффициенты, суммировать полученные произведения и вычесть 10% (потери с калом).

Расход энергии организмом определяют методами прямой и непрямой (косвенной) калориметрии. Основные из этих методов: прямая калориметрия — метод Этуотера–Бенедикта; непрямая (косвенная) калориметрия — методы Крога, Шатерникова, Дугласа–Холдена.

Способ прямой калориметрии основан на непосредственном измерении количества тепла, выделенного организмом (Пашутан В.В., Этуотер У. и Бенедикт Ф.). Камера, в которую помещают испытуемого, термически изолирована от окружающей среды, ее стенки не поглощают тепло, внутри них находятся радиаторы, через которые течет вода. По степени нагрева определенного количества воды рассчитывают количество тепла, израсходованного организмом.

Способ не прямой (косвенной) калориметрии основан на расчете количества выделившейся энергии по данным газообмена (поглощенный O_2 и выделившийся CO_2 за сутки). Количество выделяемой организмом энергии можно рассчитать по показателям газообмена, поскольку количество потребленного организмом O_2 и выделенного CO_2 точно соответствует количеству окисленных белков, жиров и углеводов, а значит, и израсходованной организмом энергии. Для расчета расхода энергии методом не прямой калориметрии используются дыхательный коэффициент и калорический эквивалент кислорода.

Дыхательным коэффициентом (ДК) называют отношение объема выделенного организмом CO_2 к объему потребленного за это же время O_2 .

Величина дыхательного коэффициента зависит от соотношения белков, жиров и углеводов, окислившихся в организме:

$$ДК = \frac{CO_2}{O_2}$$

Дыхательный коэффициент при окислении белков равен 0,8, жиров — 0,7, углеводов — 1,0. Дыхательный коэффициент для жиров и белков ниже, чем для углеводов, вследствие того что на окисление белков и жиров расходуется больше O_2 , так как они содержат меньше внутримолекулярного кислорода, чем углеводы. Дыхательный коэффициент у человека в начале интенсивной физической работы приближается к единице, потому что

источником энергии в этом случае служат преимущественно углеводы.

В первые минуты после интенсивной и длительной физической работы дыхательный коэффициент у человека больше единицы, так как CO_2 выделяется больше, чем потребляется O_2 , поскольку молочная кислота, накопившаяся в мышцах, поступает в кровь и вытесняет CO_2 из бикарбонатов.

Калорическим эквивалентом кислорода называют количество тепла, высвобождаемое организмом при потреблении 1л O_2 .

Для белков он равен 4,48 ккал (18,8 кДж), для жиров — 4,69 ккал (19,6 кДж), для углеводов — 5,05 ккал (21,1 кДж).

Определение расхода энергии по методу Дугласа–Холдена (полный газовый анализ) выполняется следующим образом. В течение нескольких минут испытуемый вдыхает атмосферный воздух, а выдыхаемый воздух собирают в специальный мешок, измеряют его количество и проводят анализ газов в целях определения объема потребленного O_2 и выделившегося CO_2 . Рассчитывают дыхательный коэффициент, с помощью которого по таблице находят соответствующий калорический эквивалент O_2 , который затем умножают на объем O_2 , потребленного за данный промежуток времени.

Метод Шатерникова (определение расхода энергии у животных в эксперименте) заключается в следующем. Животное помещают в камеру, в которую поступает кислород по мере его расходования. Выделяющийся при дыхании CO_2 поглощается щелочью.

Неполный газовый анализ

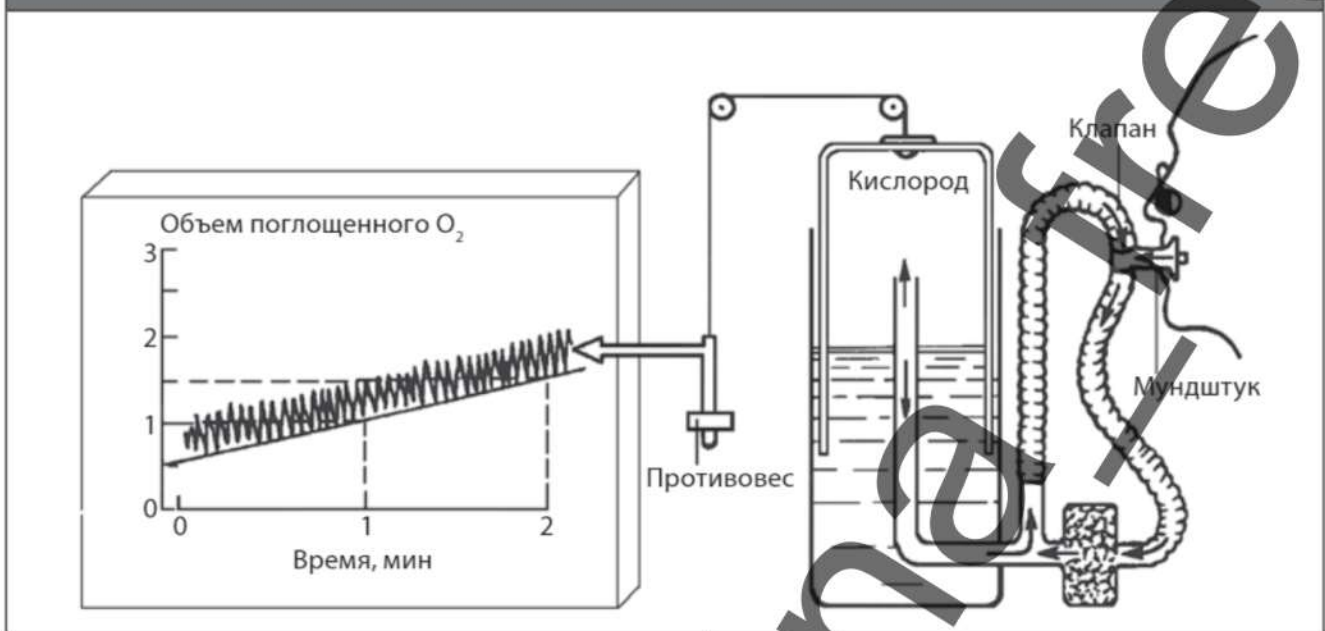


Рис. 14.2. Принцип определения расхода энергии по методу Крога

Расчет выделенной энергии производят по количеству потребленного O_2 и усредненному калорическому эквиваленту O_2 — 4,9 ккал (20,6 кДж).

Определение расхода энергии по методу Крога у человека (неполный газовый анализ) состоит в следующем. Испытуемый вдыхает кислород из мешка метаболитметра, выдыхаемый воздух возвращается в тот же мешок, предварительно пройдя через поглотитель CO_2 (рис. 14.2). По показаниям метаболитметра определяют величину расхода O_2 , которую умножают на калорический эквивалент O_2 в условиях основного обмена — 4,86 ккал (20,36 кДж). Таким образом, метод Дугласа–Холдена предусматривает расчет расхода энергии по данным полного газового анализа, а метод Крога — только по объему потребленного O_2 с использованием калорического эквивалента O_2 , характерного для условий основного обмена.

Изменение интенсивности выработки энергии в организме играет главную роль в процессах терморегуляции.

14.4. Терморегуляция

Сформировавшийся в филогенезе уровень температуры внутренней среды организма обеспечивает оптимальную интенсивность обмена веществ и энергии и соответственно высокую активность организма в различных условиях жизнедеятельности.

Основные понятия. По степени развития терморегуляторных механизмов всех животных подразделяют на пойкилотермных, гетеротермных и гомойотермных.

Пойкилотермные организмы (греч. *poikilos* — изменчивый) не способны поддерживать температуру тела на постоянном уровне, так как они вырабатывают мало тепла.

Гетеротермные организмы (греч. *heteros* — иной, другой) занимают промежуточное положение, колебания температуры тела у них значительны. Это характерно, например, для животных с зимней спячкой.

Гомойотермные организмы (греч. *homo* — подобный, одинаковый), к которым относится и человек, отличаются относительным постоянством температуры тела, поскольку они вырабатывают много тепла. Постоянство температуры тела обеспечивает высокий уровень жизнедеятельности в определенной степени независимо от температуры окружающей среды. Однако только внутренние части тела человека, названные «ядром», имеют стабильную температуру около 37°C . При температуре комфорта окружающей среды температура кожи обнаженного человека составляет $33\text{--}34^{\circ}\text{C}$, температура в подмышечной впадине при плотном прижатии руки к телу — $36,0\text{--}36,9^{\circ}\text{C}$ (рис. 14.3).

Имеется два механизма терморегуляции: с помощью изменения интенсивности *телопродукции* и *теплоотдачи*.

Виды теплопродукции. Наиболее интенсивно идет процесс теплообразования в мышцах, легких, печени, почках. В мышцах вырабатывается до 30–50% тепла при охлаждении тела. Выделяют сократительную и несократительную теплопродукцию.

Сократительная теплопродукция происходит только в скелетных мышцах и может быть произвольной и непроизвольной.

Произвольные сокращения мышц очень быстро ведут к увеличению теплообразования, но при этом повышаются и теплопотери за счет усиления

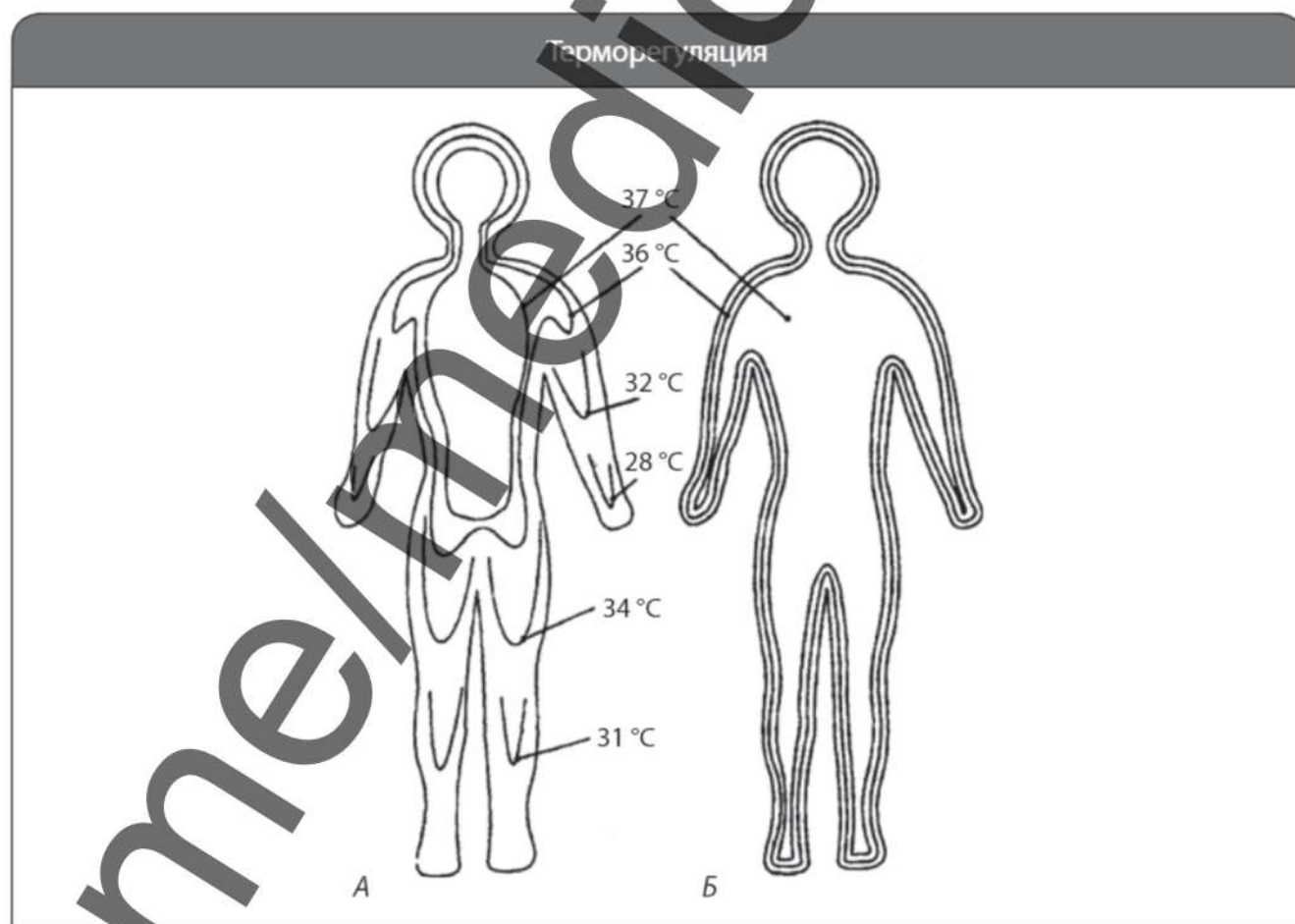


Рис. 14.3. Температура различных областей тела человека в условиях холода (А) и тепла (Б) (по К. Брюку, 1996)

отдачи тепла конвекцией, что неэкономично для организма.

Непроизвольные терморегуляторные сокращения мышц — дрожь и терморегуляторный тонус мышц (непроизвольные тонические сокращения мышц спины, шеи). Терморегуляторный тонус присущ в основном красным медленным мышцам. Теплопродукция при этом возрастает примерно на 40–50%. Дрожь свойственна только человеку и наблюдается при значительном снижении температуры окружающей среды, что ведет к повышению образования тепла в организме в несколько раз. К тому же главную роль играют низковобудимые двигательные единицы, и почти вся энергия мышечного сокращения переходит в тепловую энергию, т.е. дрожь — более экономичный способ поддержания температуры тела по сравнению с произвольными сокращениями.

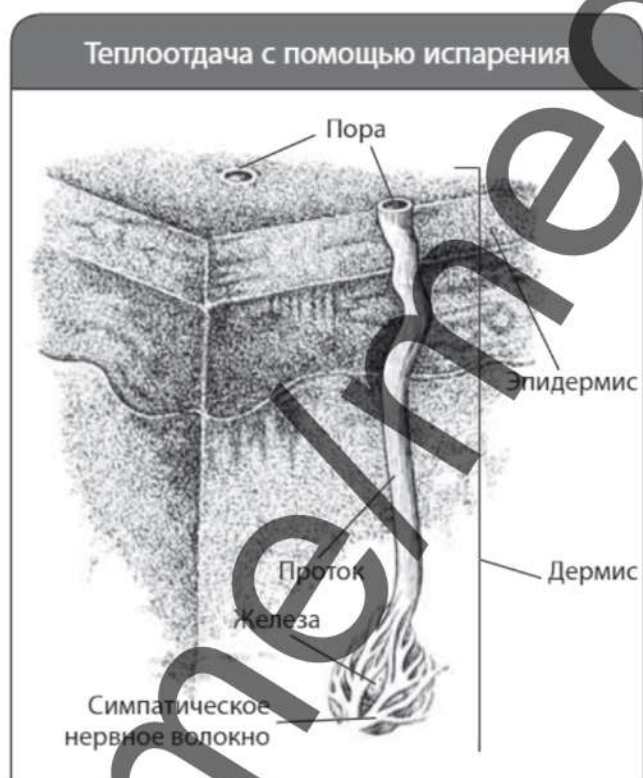


Рис. 14.4. Функция экзокринной потовой железы стимулируется симпатическим нервом (Гайтон А.К., Холл Д.Э., 2008)

Несократительная теплопродукция при охлаждении организма увеличивается во многих тканях. Специфической тканью такой теплопродукции является *бурая жировая ткань*. После удаления бурой жировой ткани в эксперименте устойчивость организма к холоду существенно снижается. Скорость окисления жирных кислот в бурой жировой ткани в 20 раз превышает таковую в белой жировой ткани. Масса бурой жировой ткани, обычно составляющая 1–2% массы тела, при адаптации к холоду может увеличиваться до 5% массы тела. Доля участия бурой жировой ткани в процессах терморегуляции у человека дискутируется.

Виды теплоотдачи включают четыре варианта.

Теплоотдача с помощью проведения и конвекции происходит, если температура воздуха (воды, если человек находится в воде) ниже температуры тела. При движениях воздуха или воды относительно тела интенсивность теплоотдачи ощутимо повышается. Охлаждающее действие проточной воды в 50–100 раз превышает действие воздуха.

Теплоотдача излучением осуществляется инфракрасными лучами при нахождении на некотором расстоянии от кожи предметов с более низкой температурой, происходит в основном с кожи, не покрытой одеждой.

Теплоотдача с помощью испарения составляет около 20% в условиях комфортной температуры среды. Существует два варианта испарения воды с поверхности тела: испарение пота в результате его выделения (рис. 14.4) и испарения воды, оказавшейся на поверхности путем диффузии, — «неосчитаемые» потери воды. Если темпера-

тура окружающей среды оказывается равной или выше температуры тела, то теплоиспарение — единственный способ отдачи тепла. Тепло к поверхности кожи проводится с кровью (конвекция), противоположно направленный ток крови в венах относительно артерий уменьшает теплоотдачу по принципу поворотного-противоточной системы — это внутренние потоки тепла, которые существенно изменяются при сужении или расширении кожных сосудов. Уменьшают теплоотдачу подкожная жировая клетчатка и одежда.

Нейрогормональные механизмы регулируют температуру тела посредством изменения интенсивности теплопродукции и теплоотдачи. Это происходит следующим образом. *При понижении температуры окружающей среды* выработка тепла (расход энергии) увеличивается, а сосуды кожи суживаются, что уменьшает теплоотдачу и обеспечивает поддержание температуры тела постоянной. *При повышении температуры окружающей среды* выработка тепла уменьшается, сосуды кожи расширяются, возможно также потоотделение, в результате чего больше тепла отдается в окружающую среду, что тоже способствует поддержанию постоянной температуры тела.

Рецепторы, воспринимающие изменение температуры (терморецепторы), делят на *периферические* (локализованы в коже, подкожных тканях, скелетных мышцах и внутренних органах) и *центральные* (расположенные в ЦНС).

Кожные терморецепторы обеспечивают передачу сигналов в ЦНС об изменениях температуры кожи и фор-

мирование температурных ощущений. В коже холодных рецепторов во много раз больше, чем тепловых. Во внутренних органах и тканях также преобладают холодные рецепторы.

Центральные терморецепторы (термосенсоры) обнаружены в спинном и среднем мозге, в гипоталамусе. Термосенсоры — это нейроны, которые могут возбуждаться при их непосредственном охлаждении или нагревании; они очень чувствительны — улавливают изменение температуры на 0,011 °C. Импульсы от периферических терморецепторов поступают в центр терморегуляции.

Центр терморегуляции

Ведущую роль в терморегуляции играет гипоталамус.

Термосенсоры расположены в основном в преоптической его области (передний гипоталамус).

При нагревании ее термодом вся кожа организма покрывается потом, сосуды кожи расширяются (теплоотдача возрастает), теплопродукция уменьшается.

От периферических терморецепторов информация поступает в задний гипоталамус. Сюда же поступает информация и от сенсорных нейронов преоптической области (передний гипоталамус).

На основе интеграции информации этих двух источников задний гипоталамус обеспечивает выработку сигналов, управляющих процессами теплопродукции и теплоотдачи. Кроме того, в дорсомедиальной части заднего гипоталамуса у стенки третьего желудочка обнаружен *моторный центр дрожи*,

который связан с моторными центрами спинного и продолговатого мозга. В заднем же отделе гипоталамуса локализуются симпатические центры, обеспечивающие терморегуляторные реакции.

Важны поведенческие реакции, направленные на поддержание оптимальной температуры организма. В развитии индивидуальной устойчивости к холоду важную роль может играть импринтинг — ранняя форма памяти.

Эффекторные пути терморегуляции. Когда холодно, **теплопродукция усиливается** с помощью соматической нервной системы (запускается сократительный термогенез центром дрожи) и симпатической нервной системы, которая возбуждается и активирует несократительную теплопро-

дукцию, при этом сосуды сужаются, что ведет к уменьшению теплоотдачи. Когда жарко, развиваются противоположные реакции. Таким образом, симпатический центр (задний гипоталамус) регулирует и теплоотдачу, и теплопродукцию, а центр дрожи — только теплопродукцию. **Они работают синергично** — при возбуждении одного центра возбуждается и другой. Расширению кровеносных сосудов кожи в условиях жары может способствовать выделение из потовых желез брадикинина. Если отклонения температуры сохраняются, то развиваются поведенческие приспособительные реакции, а при высокой внешней температуре повышается также и потоотделение.

ГЛАВА 15

Выделительная система

15.1. Структурно-функциональная характеристика почки	374	15.4. Состав, количество и выведение мочи, искусственная почка	387
15.2. Роль различных отделов нефрона в образовании мочи	377	15.5. Методы исследования выделительной функции почек	391
15.3. Регуляция мочеобразования и физиологических показателей с помощью почек	384		

Выделение конечных продуктов обмена веществ из организма — способ очищения его от «шлаков».

Выделение — освобождение организма от конечных продуктов обмена и чужеродных веществ.

Это последний этап совокупности процессов обмена веществ, конечные продукты которого H_2O , CO_2 и NH_3 . Аммиак образуется только при окислении белков и выделяется в основном в виде мочевины после соответствующих превращений в печени. Вода и CO_2 образуются при окислении углеводов, белков и жиров и выделяются из организма в свободном виде. Лишь небольшая часть CO_2 выделяется почками в виде карбонатов.

Органы системы выделения

Почки выделяют практически все азотсодержащие вещества, больше половины воды, минеральные соли, чужеродные вещества (например,

продукты распада микроорганизмов, лекарственные вещества).

Легкие удаляют фактически весь образующийся в организме CO_2 ; они выделяют также воду, некоторые летучие вещества, попавшие в организм (например, газы автотранспорта, этанол, ацетон).

Почки и легкие — главные органы, выполняющие выделительную функцию.

Роль других органов в выделительной функции. Желазы пищеварительного тракта могут выделять соли тяжелых металлов, чужеродные органические соединения, небольшое количество мочевины и мочевой кислоты, лекарственные вещества. Экскреторная функция слюнных желез и всей пищеварительной системы возрастает при заболеваниях почек.

Печень через ЖКТ удаляет из крови гормоны и продукты их распада,

конечные продукты обмена холестерина — желчные кислоты, продукты обмена гемоглобина.

Потовые железы выделяют соли натрия, калия, кальция, мочевины (5–10% всей выводимой организмом мочевины), креатинин, мочевую кислоту. При высокой температуре потоотделение и потеря NaCl значительно возрастают, однако при этом увеличивается выработка альдостерона, умень-

шающего выделение натрия с мочой. Через кожу выделяется небольшое количество CO_2 (около 2%). Сальные железы выделяют продукты обмена половых гормонов, кортикостероидов, витаминов, ферментов. Потовые железы наиболее плотно расположены в подмышечных впадинах, на ладонях, подошвах.

Вклад различных органов в выделение воды. Около 1,5 л воды выводится с мочой, 0,4 л — через легкие (до 1 л при усиленном дыхании), 0,5–1,0 л воды удаляется в виде паров с поверхности кожи (в жаркие дни — до 10 л/сут), 100–150 мл — с калом (всего около 2,5 л/сут); 50% этой воды поступает при питье, 50% — с твердой пищей. Эта вода в основном свободная или связанная; часть ее (около 0,3 л) является конституционной водой и освобождается в конечном итоге только в процессе метаболизма.

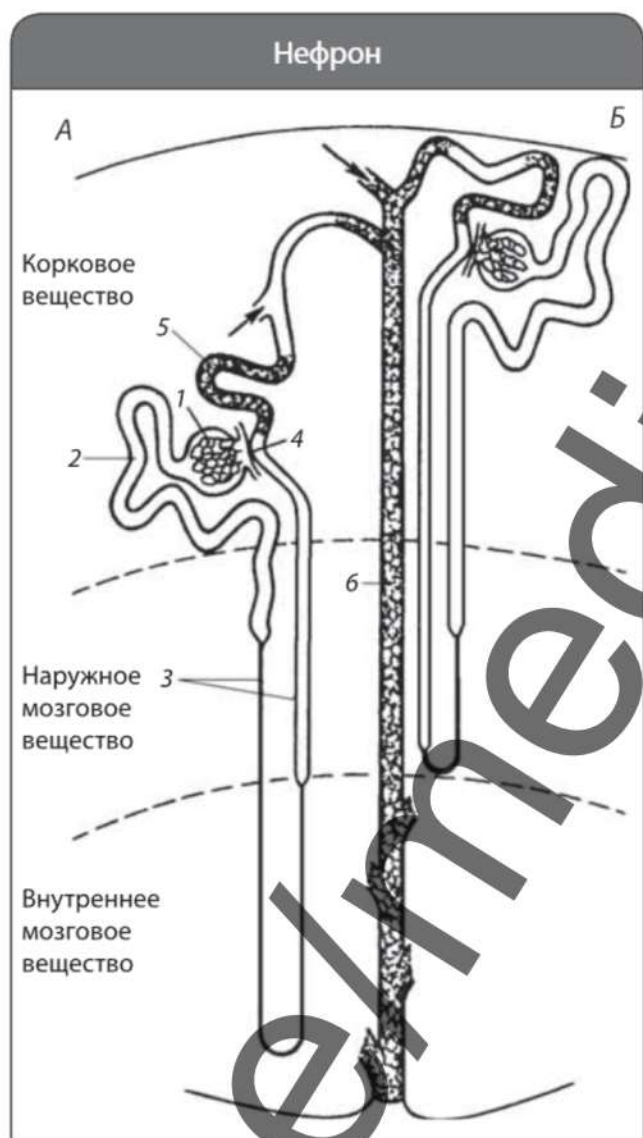


Рис. 15.1. Основные функциональные элементы нефрона:

А — юкстамедуллярный нефрон; Б — интракортальный нефрон; 1 — почечное тельце; 2 — проксимальный каналец; 3 — петля нефрона; 4 — плотное пятно (*macula densa*) дистального канальца; 5 — дистальный каналец; 6 — собирательная трубка

15.1. Структурно-функциональная характеристика почки

Почка представляет собой сплошную трубку, формирующую канальцы с различным назначением. Она работает как конвейер — начавшийся процесс в первом отделе нефрона продолжается во всех других его отделах до образования конечной мочи. В этом отношении работа почки подобна работе пищеварительной системы.

Функциональная единица почки — нефрон. Он начинается с почечного (мальпигиева) тельца — *клубочка* (рис. 15.1), представляющего собой *клубочек капилляров*, окутанный капсулой Шумлянского–Боумана (совокупность капилляров и капсулы). Капил-

ляры клубочка представляют собой разветвления приносящей артериолы. Каждый клубочек включает 30–50 капиллярных петель, которые сливаются в единый сосуд, выходящий из клубочка в виде выносящей артериолы.

Капсула Шумлянско-Боумана двухслойная. Внутренний слой ее в виде слепого конца эпителиального канальца покрывает капилляры клубочка. Наружная стенка капсулы (ее внешний диаметр 0,2 мм) образует небольшую полость вокруг клубочка и переходит в следующий элемент нефрона — *проксимальный извитой каналец* (длина — около 10 мм, суммарная площадь — 40–80 м²). Продолжением последнего служит *петля нефрона* (петля Генле), имеющая *нисходящую и восходящую части* и работающая как одно целое в комплексе с собирательной трубкой.

Восходящее колено поднимается до уровня клубочка своего же нефрона, где оно продолжается в виде *дистального извитого канальца*, впадающего в конечный отдел нефрона — *собирательную трубку*. В последнюю впадают дистальные извитые канальцы многих нефронов. Собирательные трубки уже в корковом слое почки начинают сливаться в более крупные трубки, опускаются в мозговой слой, продолжая объединяться в еще более крупные выводные протоки, которые открываются в почечные лоханки. Длина собирательных трубок составляет около 22 мм из общей длины нефрона (50–70 мм). Общая длина всех канальцев в двух почках — около 170 км. В каждой почке около 1 млн нефронов, и только около 250 собирательных трубок, впадающих в почечную лоханку.

Различают корковые нефроны (85%) и юкстамедуллярные (около-мозговые, начинающиеся в корковом веществе, прилежащем к мозговому веществу) нефроны (15%).

Главную роль в мочеобразовательной функции почки играют корковые нефроны, так как от них зависит количество первичной мочи.

Юкстамедуллярные нефроны с их длинной петлей играют главную роль в формировании высокого осмотического давления в мозговом веществе почки и объема конечной мочи.

Стенки канальцев нефрона и собирательных трубок образованы одним слоем эпителиальных клеток. Сторона клеток, образующая просвет канальца (внутренняя сторона), называется *апикальной мембраной*. Внешняя сторона канальца, граничащая с интерстицием, называется *базолатеральной мембраной*.

Особенности кровоснабжения почек

В *корковом слое почки* имеются две системы капилляров: *первичная* — в почечных клубочках и *вторичная* — *околоканальцевая* (эти капилляры оплетают проксимальные и дистальные извитые канальцы и начальный отдел собирательных трубок). Клубочковые капилляры корковых нефронов образуются в результате ветвления приносящей артериолы, затем капилляры клубочка вновь сливаются и образуют выносящую артериолу почечного тельца. Последняя снова ветвится и образует вторичную сеть капилляров в корковом слое почек. Клубочковые капилляры обеспечивают образование первичной мочи (см. разд. 15.2), вто-

ричная сеть капилляров — питание и доставку кислорода тканям почки, а также способствует реабсорбции веществ из первичной мочи.

Артериолы юкстамедуллярных (около мозговых) нефронов не распадаются на вторичную капиллярную сеть, а образуют прямые сосуды, спускающиеся в мозговой слой параллельно петле нефрона и поворачивающиеся на 180° , переходя в венозные сосуды и образуя свою вторую противоточную систему. Их функция — обеспечение обмена веществ между кровью и тканями.

В **почке** самый большой удельный (на единицу массы) кровоток — примерно в 60 раз больше, чем во всем теле.

В **клубочковых капиллярах** высокое кровяное давление — около 50 мм рт. ст. Это объясняется широким просветом приносящей артериолы, но не узким просветом выносящей артериолы.

Просвет выносящей артериолы значительно уже, потому что давление и объем крови, проходящей через нее, значительно меньше, поскольку около $1/3$ плазмы крови фильтруется (переходит) в капсулу Шумлянского–Боумана в виде первичной мочи. Таким образом, соотношение диаметров приносящей и выносящей артериол сформировалось в процессе эволюции вследствие меньшей функциональной нагрузки на выносящую артериолу по сравнению с таковой на приносящую. Причем это относится к корковым нефронам, кровоток в которых составляет около 90% от общего кровотока в почке (на долю юкстамедуллярных нефронов приходится около 10% общего почечного кровотока).

В **почечных клубочках** весьма стабильно капиллярное давление

и кровоток — даже при значительных колебаниях системного АД: от 80 до 180 мм рт. ст. Постоянство кровотока коркового слоя обеспечивается с помощью органной ауторегуляции, механизмы которой дискутируются. Однако при АД = 50 мм Hg моча не образуется.

Функции почек. Главная и жизненно необходимая — это **экскреторная функция почек**. Особое значение имеет выделение продуктов обмена белков — мочевины, мочевой кислоты, креатинина. Почкой выводятся гормоны и продукты их распада, лекарственные вещества, вода.

Острая почечная недостаточность ведет к летальному исходу в течение 1–2 нед. вследствие отравления организма продуктами обмена белкового происхождения. После удаления пораженной почки, как показывает клиническая практика, оставшаяся почка вполне удовлетворительно выполняет функцию обеих почек.

Почка участвует в метаболических процессах организма.

В почке достаточно активно идет **глюконеогенез**, особенно при голодании, когда 50% глюкозы, поступающей в кровь, образуется в почке. Почка также участвует в **обмене липидов**. Роль почки в **обмене белков** заключается в том, что она расщепляет белки, реабсорбируемые из первичной мочи с помощью пиноцитоза в клетки стенки проксимальных канальцев. В почке синтезируются важные компоненты клеточных мембран — глюкуроновая кислота, триацилглицериды, фосфолипиды; все они поступают в кровь. В почке образуется основное коли-

чество аргинина, необходимое для организма. В проксимальных каналах расщепляются (перевариваются) пептидные гормоны, получающиеся при этом аминокислоты реабсорбируются и используются организмом.

Почка участвует в регуляции показателей организма: pH, осмотического давления, АД, постоянства ионного состава плазмы крови (см. раздел 15.4).

Почка продуцирует БАВ: ренин, урокиназу, тромбопластин, серотонин, простагландины, брадикинин, тромбоксан (способствует агрегации тромбоцитов, суживает сосуды), простаглицлин (тормозит агрегацию тромбоцитов), эритропоэтин, тромбопоэтин, аденозин. Клетки почки, как и печени, превращают витамин D в его активную форму — витамин D₃ (кальцитриол) посредством паратиреоидного гормона. Кальцитриол действует как стероидный гормон. Данный стероид регулирует обмен кальция в организме, уве-

личивает реабсорбцию кальция в почке и в кишечнике. У детей при недостатке кальцитриола развивается рахит.

Функции отделов нефрона специфичны. Почка работает, подобно пищеварительной системе, по конвейерному принципу — в почечных клубочках начинается формирование мочи (образуется первичная моча), в других отделах нефрона процесс продолжается — образуется вторичная и конечная моча.

Механизм мочеобразования — фильтрация, реабсорбция и секреция.

15.2. Роль различных отделов нефрона в образовании мочи

Функция почечных клубочков состоит в образовании первичной мочи, что осуществляется фильтрацией плазмы крови, проходящей по капиллярам клубочков (рис. 15.2).

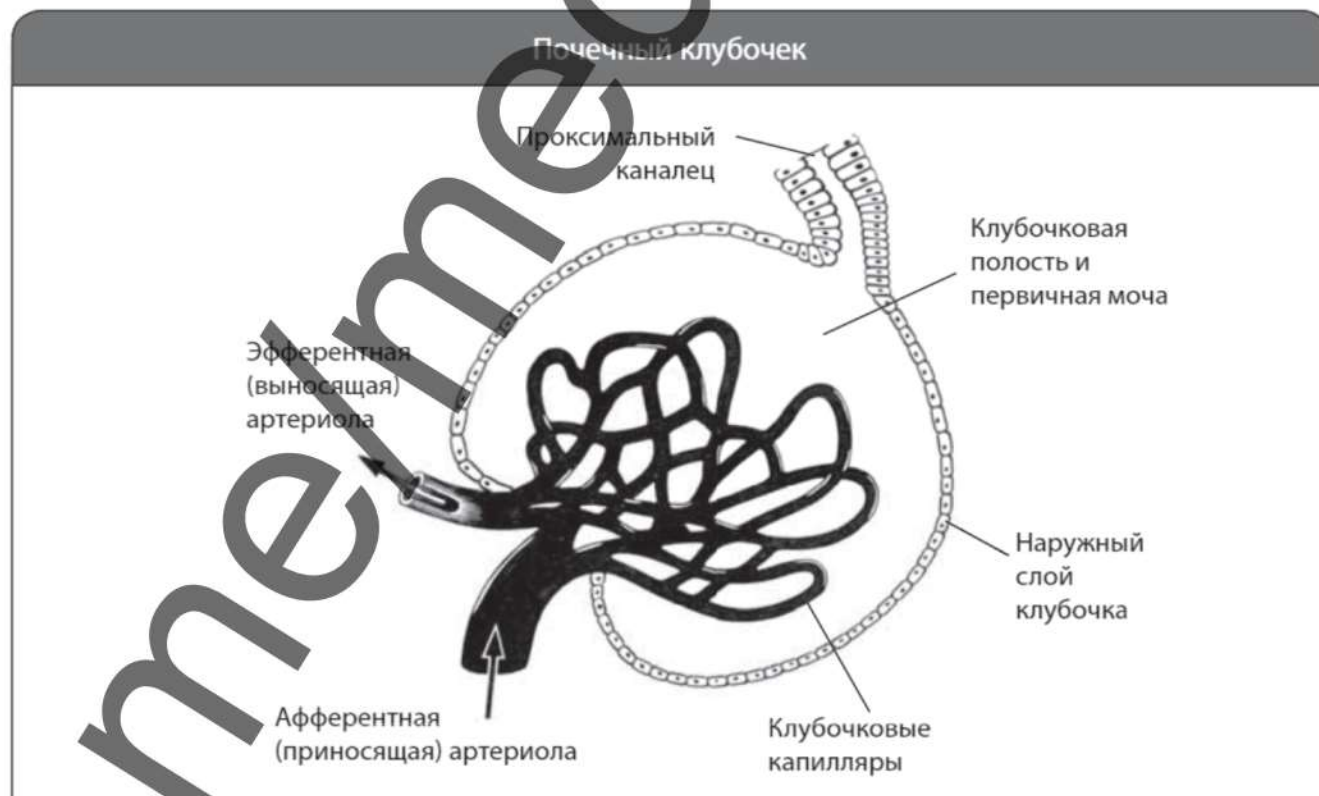


Рис. 15.2. Строение почечного клубочка

Факторы, определяющие состав первичной мочи

1. **Состав плазмы крови. Первичная моча** — это плазма крови, лишенная белков (форменные элементы и белки не проходят через фильтрующую мембрану).
2. **Проницаемость фильтрующей мембраны**, которая, в свою очередь, определяется размером ее пор и самих частиц. Частицы с молекулярной массой выше 70 000 Да, как правило, не проходят через фильтрующую мембрану. **Вторичная моча** образуется в канальцах нефронов, конечная — в собирательных трубках.

Факторы, определяющие объем первичной мочи

1. **Фильтрационное давление (ФД)**, которое служит движущей силой перехода жидкости из капилляров почечного клубочка в капсулу Шумлянско-Боумана.
2. **Проницаемость фильтрующей мембраны**: чем она больше, тем больше объем фильтрата.
3. **Площадь фильтрующей мембраны**: чем она больше, тем больше объем фильтрата. Эта площадь весьма велика, составляет 1,5–2,0 м² (площадь поверхности тела в среднем около 1,7 м²).

$$\text{ФД} = \text{ГДК} - \text{ОДК} - \text{ГДП},$$

где ГДК — гидростатическое давление крови в капиллярах почечного клубочка (около 55 мм рт. ст.); ОДК — онкотическое давление крови (около 25 мм рт. ст.); ГДП — гидростатическое давление первичной мочи в капсуле Шумлянско-Боумана (около 10 мм рт. ст.).

Таким образом, в среднем $\text{ФД} = 55 - 25 - 10 = 20$ мм рт. ст.

В сутки образуется около 180 л фильтрата, т.е. первичной мочи. Если АД равно 55 мм рт. ст., то капиллярное давление в почке снижается до столь низких величин, что ФД приближается к нулю, моча не образуется, хотя секреция продолжается. ОДК, часть осмотического давления, создаваемая белками, они препятствуют фильтрации по закону осмоса, так как не проходят через фильтрующую мембрану, поэтому остаются в крови. ГДП — это противодействие, также препятствует фильтрации первичной мочи.

Роль проксимальных извитых канальцев в мочеобразовательной функции почки

Стенки канальцев нефрона и собирательных трубок образованы одним слоем эпителиальных клеток. Сторона клеток, образующая просвет канальца (внутренняя сторона) называется апикальной мембраной. Внешняя сторона канальца, граничащая с интерстицием, называется базолатеральной мембраной.

С внутренней стороны стенка проксимальных канальцев имеет пальцеобразные выпячивания, что увеличивает суммарную реабсорбирующую площадь обеих почек до 60 м². В базальной мембране имеется базолатеральная складчатость, выполняющая ту же роль. Стенка проксимальных канальцев имеет высокую проницаемость для воды и растворенных в ней солей.

Главная их функция — реабсорбция из первичной мочи необходимых организму веществ. Здесь реабсорбируется около 65% объема первичной мочи. Реабсорбируется фактически та же плазма крови, которая профильтровалась в капсулу Шумлянско-Боумана, но

лишенная белков. Это обязательная (нерегулируемая) реабсорбция в отличие от регулируемой (факультативной) в дистальных отделах нефрона. Полностью реабсорбируются аминокислоты, глюкоза, витамины и микроэлементы, белки, которые в малых количествах попадают в первичную мочу, пептиды; почти полностью — фосфаты, сульфаты, основная часть бикарбоната. Белков попадает в фильтрат всего лишь 1% от общего их количества в плазме крови. Но вся плазма крови за сутки фильтруется, т.е. очищается 60 раз, поэтому потери белков могли бы быть существенными — до 10 г в сутки. В проксимальных извитых канальцах реабсорбируется значительная часть ионов HCO_3^- , Cl^- , 50% мочевины, около 65% натрия (45% из них в виде NaHCO_3 и 20% — в виде NaCl).

В следующих отделах нефрона осуществляется лишь тонкая регуляция содержания электролитов, водорода, воды.

Вещества по степени их реабсорбции делят на пороговые и беспороговые. Пороговые вещества обычно реабсорбируются полностью и выводятся из организма лишь при высокой их концентрации в плазме крови (порог выведения). Это составные части плазмы — аминокислоты, глюкоза. Выделение глюкозы с мочой (гликозурия) происходит тогда, когда ее содержание в крови превышает пороговый уровень — примерно 1,8 г/л плазмы (10 ммоль/л).

Беспороговые вещества выводятся из организма при любой их концентрации в плазме крови (нет порога выведения) — это конечные продукты обмена, подлежащие удалению из организма. Одни из них (мочевина, мочевая кислота) реабсорбируются не полностью, другие же практически не реабсорбируются (креатинин, сульфаты).

Механизм реабсорбции. В клетки стенки канальца из его просвета вещества поступают через апикальную мембрану согласно законам диффузии. Из клеток стенки канальца в интерстиций вещества поступают через базолатеральную мембрану первичным и вторичным транспортом. Вода, как обычно, реабсорбируется согласно закону осмоса — идет за осмотически активными веществами. Мочевина следует за водой, если стенка канальца проницаема для нее. Аминокислоты, глюкоза, фосфат, сульфат, галактоза, витамины, лактат, ацетат и другие вещества реабсорбируются посредством натрийзависимого транспорта, белки транспортируются пиноцитозом, электролиты (K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) — вторично активно; анионы (Cl^- , HCO_3^- , SO_4^{2-} , PO_4^{3-}) следуют за катионами, в основном за Na^+ (симпорт). Натрий из просвета канальца движется в клетки его стенок через апикальную мембрану согласно его электрохимическому градиенту, а из клеток в интерстиций выкачивается Na/K -насосом базолатеральной мембраны. Таков же путь вторичного транспорта K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , Cl^- за исключением того, что они движутся в комплексе с белками-переносчиками и Na^+ (движущая сила). В клетках стенок канальцев комплекс распадается, а перечисленные ионы диффундируют согласно своим концентрационным градиентам в интерстиций. Na^+ выкачивается в интерстиций Na/K -насосом. Общий расход энергии почкой главным образом идет на транспорт Na^+ — почти весь остальной транспорт связан с ним.

При блокаде Na/K -АТФазы прекращается вторичный транспорт всех перечисленных веществ и ионов!

Секреция в просвет канальца с помощью различных переносчиков. В просвет канальцев эти вещества с мочой покидают организм. Секретируются: органическое основание — тетраэтиламмоний; холин, тиамин, серотонин, гуанидин, хинин, водород и аммиак, как и в других отделах нефрона, но здесь больше; парааминогиппуровая кислота (ПАГ), йодсодержащие контрастные вещества, такие как, например, диодраст; лекарственные вещества, например пенициллин, морфин; феноловый красный. Это единственный участок нефрона, где секретируются основания и слабые органические кислоты.

Главная функция петли нефрона (петли Генле) — создание высокого осмотического давления в мозговом веществе почки. В петле продолжается также реабсорбция необходимых организму веществ. Эту функцию выполняют главным образом юкстамедуллярные (около мозговые) нефроны, петля которых пронизывает весь мозговой слой почки. По мере продвижения от коркового слоя почки к мозговому осмотическое давление возрастает от 300 (0,9% изотонический раствор NaCl) до 1400 мосмоль/л (3,6% гипертонический раствор NaCl), что осуществляется прежде всего с помощью первично активной реабсорбции Na^+ в восходящем колене петли Генле — до 25% реабсорбируемого Na^+ , за которым идет Cl^- согласно электрическому градиенту. В толстой части восходящего колена реабсорбируются также с помощью вторичного Na-зависимого котранспорта с участием белков-переносчиков ионы Ca^{2+} , Mg^{2+} , K^+ , Cl^- ; около 20% объема профильтровавшейся воды, которая согласно зако-

ну осмоса переходит из нисходящего колена (оно проницаемо для воды) в интерстиций, где высокое осмотическое давление. Из клеток стенки канальца любого отдела нефрона вещества переходят в интерстиций почки через базолатеральную мембрану (обращенную в интерстиций), а в клетки они поступают через апикальную мембрану — из просвета канальца. На мембране клеток толстой восходящей части петли, обращенной в просвет канальца (апикальная часть), имеется также белок-переносчик, к которому одновременно присоединяются ионы Na^+ , K^+ и 2Cl^- и этот комплекс согласно электрохимическому градиенту Na^+ переходит из просвета канальца в клетки стенки канала (механизм Na-зависимого транспорта).

В клетках стенки восходящего колена этот комплекс распадается и Na^+ выводится Na/K-помпой в интерстиций через базолатеральную мембрану клеток, за Na^+ , как отмечалось выше, идет Cl^- согласно электрическому градиенту.

Восходящее колено непроницаемо для воды, поэтому переход из него в интерстиций почки электролитов (без эквивалентного количества воды) обеспечивает создание высокой осмолярности в интерстиции мозгового слоя почки.

Поскольку вторичная моча в петле нефрона движется (в результате работы сердца) в нисходящем и восходящем коленах навстречу друг другу — *повторно-противоточная система* (элементом которой является и собирательная трубка), то небольшие поперечные градиенты (200 мосмоль/л) на каждом участке суммируются, в связи с чем формируется большой продольный градиент — в корковом слое осмолярность составляет 300 мосмоль/л, на вершине

почечного сосочка — 1400 мосмоль/л. Представим, что вторичная моча не движется — в петле по всей ее длине создается только единичный поперечный градиент осмолярности (рис. 15.3, А). Как только вторичная моча начинает двигаться, по всей длине петли нефрона начинается суммация единичных поперечных градиентов (см. рис. 15.3, Б, В), поэтому в области поворота петли осмолярность достигает 1400 мосмоль/л.

По мнению многих авторов, Na/K-помпа имеется только в толстой части восходящего колена петли Генле. Однако наличие градиента осмолярности 200 мосмоль/л между восходящим и нисходящим коленами на всем их протяжении юкстамедуллярного нефрона свидетельствует, что Na/K-помпа имеется не только в толстой, но и в тонкой его части (Ред.) (см. рис. 15.3, А, Б). Наличие такого градиента доказано экспериментально и публикуется в российских и иностранных учебниках.

Однако возникает вопрос: почему верхняя часть восходящего колена петли Генле толще нижней его части?

С нашей точки зрения, это связано с большей функциональной нагрузкой верхней части колена. Известно, что увеличение функциональной нагрузки на орган и в филогенезе, и в онтогенезе стимулирует развитие его структуры.

Дело в том, что кроме первичного транспорта Na^+ , осуществляемого Na/K-помпой на всем протяжении восходящего колена, в верхней его части происходит реабсорбция с помощью вторичного Na-зависимого транспорта ионов Ca^{2+} , Mg^{2+} , K^+ , Cl^- с участием белков-переносчиков. Это доказано экспериментально. Таким образом, верхняя часть восходящего колена толще потому, что оно больше работает.

Возникает и другой вопрос: почему этот механизм сформировался только в верхней части колена? Это связано с тем, что здесь только начинается концентрирование ионов в интерстиции почки, поэтому меньше осмотическое сопротивление диффузии ионов из клеток стенок канальцев в интерстиций почки. Движущей силой комплекса (переносчик — Na — другие ионы),

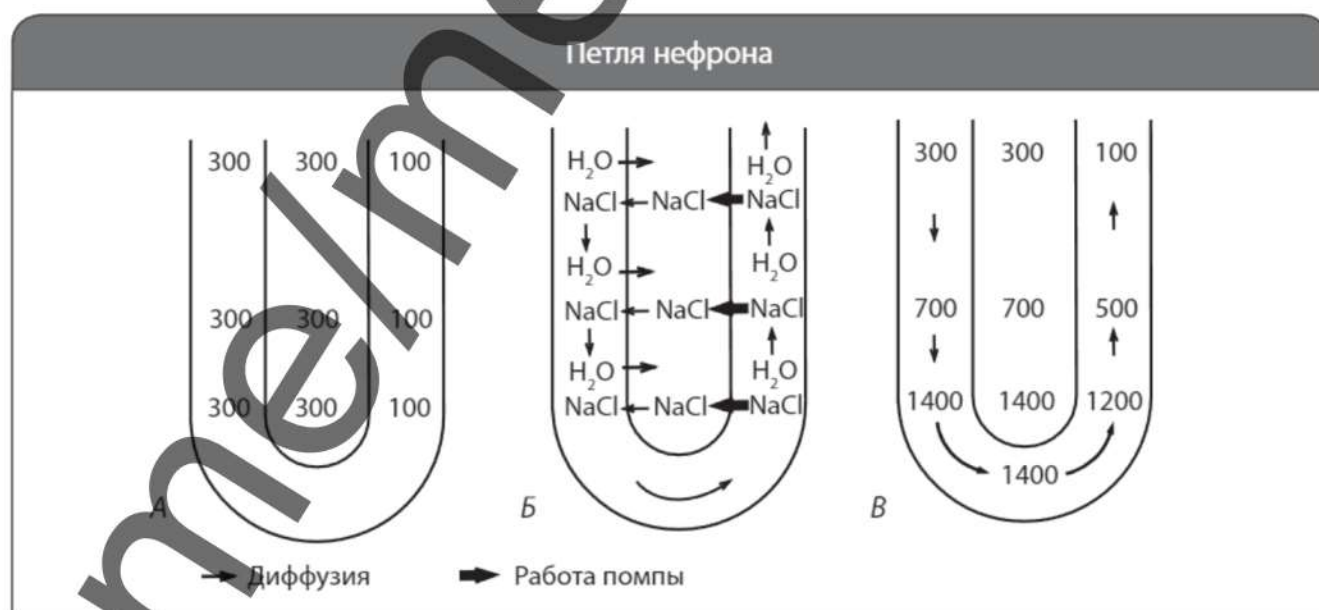


Рис. 15.3. Механизм работы петли нефрона как поворотно-противоточной системы:

А–В — этапы формирования высокой осмолярности в мозговом слое почки

обеспечивающей переход его из просвета канальца в клетки его стенок, является электрохимический градиент Na^+ . Из клеток перечисленные выше ионы диффундируют в интерстиций согласно своим концентрационным градиентам, а ионы Na^+ выкачиваются в интерстиций Na/K -помпой первично активно.

Весьма важные факторы в создании и поддержании высокой осмолярности в почке (кроме движения вторичной мочи в канальце нефрона, различной проницаемости для воды и ионов нисходящего и восходящего колен петли нефрона и первичного транспорта NaCl из просвета канальца в интерстиций) следующие:

- 1) циркуляция NaCl в петле нефрона (в восходящем колене NaCl первично активно выводится в интерстиций, затем согласно законам диффузии поступает в нисходящее колено и снова поднимается в восходящее колено и т.д.);
- 2) циркуляция мочевины в системе нижняя часть собирательной трубки–интерстиций–тонкая часть восходящего колена петли нефрона–собирательная трубка, и т.д.;
- 3) конструкция сосудов мозгового вещества почки, образующих собственную поворотно-противоточную систему, идущую параллельно петле Генле, не создающую градиента осмотического давления и не разрушающую его.

Роль дистальных извитых канальцев в мочеобразовании. Они полностью расположены в корковом слое, и по физиологическим свойствам начальный их отдел подобен толстой части восходящего колена петли Генле — непроницаем для воды и не регулируется АДГ, а конечный — подоби-

бен собирательной трубке. Функция этой части дистальных канальцев, как и собирательных трубок, регулируется АДГ. Альдостерон регулирует функцию всех отделов канальца нефрона, но дистальная часть нефрона — наиболее важная мишень для этого гормона.

В дистальных извитых канальцах практически завершается реабсорбция электролитов: реабсорбируется около 10% Na^+ , что сопряжено с транспортом ионов K^+ , и H^+ , Cl^- и белка-переносчика.

Реабсорбируется также вода (около 8% от общего объема фильтрата). Вода в интерстиции реабсорбируется вслед за электролитами. Часть этой воды идет в интерстиций независимо от электролитов, поскольку поступающая в дистальный каналец вторичная моча гипотонична и эта часть канальца проницаема для воды. Здесь начинается концентрирование конечной мочи — от гипотонической до изотонической. Поскольку реабсорбция воды регулируется, она называется *факультативной*. Изотоническая моча из дистальных извитых канальцев переходит в собирательные трубки — конечный отдел нефрона.

Роль собирательных трубок

В собирательных трубках завершается формирование небольшого количества (около 1,5 л) концентрированной конечной мочи, что обеспечивается работой петли нефрона, создающей высокое осмотическое давление в мозговом слое почки.

В собирательных трубках реабсорбируются вода, электролиты, мочевины.

1. **Реабсорбция воды** — это главная причина концентрирования конечной мочи. В собирательных трубках реабсорбируется около 8% от общего объема фильтрата. Вторичная моча течет медленно по собирательным трубкам, которые проходят параллельно петлям нефрона в мозговом слое в направлении почечной лоханки в области с постепенно возрастающим осмотическим давлением. Вода, естественно, из собирательных полупроницаемых трубок согласно закону осмоса переходит в интерстиций мозгового слоя почки с высоким осмотическим давлением, а оттуда — в капилляры и уносится с током крови в пропорциональных количествах с электролитами. Количество реабсорбируемой воды определяется АДГ — это *факультативная реабсорбция*. При отсутствии АДГ выделяется около 15 л мочи в сутки (в клинике это называют «несахарным мочеизнурением»).

2. **Реабсорбция электролитов** в собирательных трубках играет незначительную роль: в них реабсорбируется менее 1% Na^+ , мало Cl^- . В связующем отделе и в собирательной трубке работает H/K -АТФаза (в апикальной мембране, которая реабсорбирует K^+ из канальца и секретирует в его просвет H^+).

3. **Реабсорбция мочевины**. Всего в нефроне реабсорбируется 50% профильтровавшейся мочевины, 50% удаляются. Реабсорбция мочевины и ее циркуляция способствуют сохранению высокого осмотического давления в мозговом слое почки, что реализуется с помощью различной проницаемости канальцев почки. Нижняя (тонкая) часть петли Генле (нисходящего и восходящего колен) и нижняя

часть собирательной трубки проницаемы для мочевины. Для воды проницаема конечная половина дистальных извитых канальцев и вся длина собирательной трубки. По мере продвижения вторичной мочи по дистальным канальцам и далее по собирательным трубкам вода согласно закону осмоса переходит из мочи в мозговой слой почки, где высокое осмотическое давление. Поскольку мочевины вначале своего пути в интерстиций перейти не может, ее концентрация в моче возрастает. Когда моча поступает в конечный отдел собирательных трубок (проницаемых не только для воды, но и для мочевины), часть мочевины согласно градиенту концентрации и действию потока воды движется в интерстиций мозгового слоя почки (нижней его части), что способствует поддержанию высокой осмолярности в интерстиции.

Затем мочевины согласно концентрационному градиенту переходит из интерстиция в нижнюю (проницаемую для нее) часть восходящего колена петли Генле. Далее она движется с током мочи по толстой восходящей части петли Генле, дистальному извитому канальцу и собирательной трубке, в конечном отделе которой снова часть мочевины переходит в интерстиций — **циркуляция мочевины** (она также способствует сохранению высокой осмолярности в мозговом слое почки).

Конечная моча собирательных трубок попадает в почечные лоханки, а из них по мочеточникам — в мочевой пузырь, из которого через уретру покидает организм. Всего в нефроне реабсорбируется 50% профильтровавшейся мочевины, 50% удаляется с мочой. Моча проходит всю длину нефрона (50–70 мм) за 1–3 мин.

Пройдя через всю длину нефрона за 1–3 мин, образовавшаяся конечная моча из собирательных трубок попадает в почечные лоханки, а из них по мочеточникам — в мочевой пузырь.

15.3. Регуляция мочеобразования и физиологических показателей с помощью почек

Главным механизмом регуляции мочеобразования является гормональный. Об этом свидетельствует тот факт, что денервированная или пересаженная в эксперименте на шею почка продолжает нормально вырабатывать мочу и адекватно реагировать на эмоциональное напряжение, водные и солевые нагрузки. Процесс регуляции мочеобразования и ряда показателей организма взаимосвязан. Так, регулируются количество воды в организме, осмолярность, кислотно-основное состояние (КОС) и АД.

Регуляция количества воды в организме

Регуляция количества воды в организме осуществляется несколькими гормонами и нервной системой.

Роль нервной системы и адреналина

- Роль адреналина. Низкие концентрации адреналина увеличивают фильтрацию из-за расширения сосудов, а высокие уменьшают и снижают мочеобразование вплоть до анурии вследствие сужения сосудов (механизм см. в разделе 11.8 — гуморальная регуляция тонуса сосудов).

- Возбуждение симпатической нервной системы уменьшает фильтрацию из-за спазма сосудов почечных клубочков активацией α -адренорецепторов, что, естественно, уменьшает фильтрацию (мочеобразование) и количество выводимой воды из организма.
- Роль блуждающего нерва изучена недостаточно.
- Влияние коры большого мозга на процесс мочеобразования осуществляется условными рефлексам, посредством которых диурез может быть усилен и заторможен. Проявляется в результате эмоций, болевых воздействий. Ведущим фактором при этом служит АДГ, а также возбуждение симпатической нервной системы. В частности, при сильных болях мочеобразование тормозится вплоть до анурии.

Роль натрийуретического гормона (атриопептид)

Атриопептид обладает двумя действиями.

Во-первых, он увеличивает фильтрацию в клубочках за счет расширения сосудов и увеличения их проницаемости, что ведет к увеличению мочеобразования и выведения воды из организма.

Во-вторых, атриопептид уменьшает реабсорбцию Na^+ , что увеличивает выведение почками Na^+ и Cl^- , а значит, и воды. Атриопептид — это самый сильный диуретик. При избытке воды в организме и растяжении предсердий натрийуретического гормона продуцируется больше — вода уходит из организма. При недостатке воды в организме развиваются противоположенные реакции.

Роль АДГ. Он увеличивает проницаемость для воды конечных отделов дистальных извитых канальцев (половина их общей длины) и собирательных трубок посредством активации формирования аквапорионов (водных каналов) с участием белка аквапорина. При этом АДГ связывается с V_2 -рецепторами. При уменьшении количества воды в организме (объем крови уменьшается) АДГ вырабатывается больше, поэтому больше воды реабсорбируется из канальцев в интерстиций, где высокое осмотическое давление (больше воды задерживается в организме). При отсутствии АДГ из организма выделяется до 15 л мочи в сутки. Выработка самого АДГ в данном случае регулируется рефлекторно.

При увеличении объема крови (много воды в организме) возникают противоположные реакции. К тому же возрастает импульсация в ЦНС по афферентным волокнам блуждающего нерва от волюморецепторов (барорецепторы низкого давления — предсердия, полые вены). В итоге выработка АДГ в гипоталамусе тормозится, воды выводится больше.

Регуляция осмолярности и содержания солей

Регуляция осмолярности также происходит в основном с помощью АДГ. Это объясняется тем, что при задержке солей в организме задерживается и вода в пропорциональном количестве согласно закону осмоса, а при выведении солей в большем количестве больше выводится и воды. Если же накапливается вода в организме при избытке NaCl, то

возбуждаются и волюморецепторы, импульсы поступают в гипоталамус, тормозится выработка АДГ — больше выводится воды. Все регуляторные механизмы взаимодействуют таким образом, что при отклонении от нормы любого показателя они нормализуют его.

Запускается процесс регуляции осмолярности осморецепторами. Они представляют собой клетки, в которых имеются рецепторы, чувствительные к растяжению, т.е. являются механорецепторами. Расположены в сосудах печени, почек, селезенки, сердца, костного мозга, в интерстиции, в нейронах гипоталамуса. Эти же нейроны вырабатывают АДГ. Часть осморецепторов — хеморецепторы — чувствительны к отдельным ионам, например Na-рецепторы, K-рецепторы и др.

Механизм этого процесса следующий: при избытке воды в организме (осмолярность низкая) плазма крови становится гипотоничной и вода поступает в клетки, так как осмолярность внутри клеток выше относительно крови, что ведет к набуханию клеток и растяжению их мембран (раздражение осморецепторов и возбуждение их). Это ведет к поступлению импульсов по симпатическим афферентным волокнам в гипоталамус. Так же происходит и активация осморецепторов нейронов супраоптического и паравентрикулярных ядер гипоталамуса, что сопровождается торможением выработки АДГ, увеличением выведения воды и нормализацией осмолярности крови.

При недостатке воды (высокая осмолярность) развиваются противоположные реакции.

Регуляция содержания солей в организме осуществляется нервной системой и гормонами.

Альдостерон задерживает натрий в организме, **паратгормон** увеличивает реабсорбцию кальция и фосфатов в канальцах почки, **тиреокальцитонин** уменьшает. При снижении содержания кальция в крови увеличивается выработка паратгормона — кальций задерживается в организме. При увеличении содержания кальция в крови увеличивается выработка тиреокальцитонина, выведение Ca^{2+} возрастает — содержание его в крови нормализуется (принцип обратной отрицательной связи).

Симпатическая нервная система усиливает реабсорбцию Na^+ и фосфатов, блуждающий нерв оказывает противоположные влияния, что стабилизирует содержание этих веществ в организме.

Содержание K^+ и Na^+ в организме регулируется с помощью Na/K -помпы и альдостерона. Увеличение содержания K^+ в интерстиции стимулирует секрецию альдостерона (процесс запускается с помощью K -рецепторов). Альдостерон усиливает работу Na/K -насоса. Последний закачивает K^+ из интерстиция внутрь клеток стенок собирательных трубок, откуда K^+ диффундирует согласно своему концентрационному градиенту в просвет канальца и покидает организм. Одновременно Na^+ перекачивается из клеток стенки канальца в интерстиций Na/K -помпой и диффундирует в кровь (сохраняется в организме).

Участие почек в регуляции АД идет двумя основными путями.

1. Регуляция АД за счет изменения количества выводимой воды из

организма (диуреза). При увеличении объема крови (много воды в организме) увеличивается АД. Оно нормализуется за счет увеличения диуреза (выведение воды). При уменьшении объема воды в организме АД снижается, вода задерживается в организме, АД нормализуется (механизмы мы описали выше).

2. За счет сосудистых реакций. Это реализуется, во-первых, с помощью выработки в почке веществ, расширяющих сосуды (**простагландины**, нейтральный депрессорный липид мозгового вещества почки, кинины). Во-вторых, в почках вырабатывается ренин, запускающий процесс сужения сосудов, — **ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС)**. Ренин вырабатывается в почке эпителиоидными клетками юкстагломерулярного аппарата (ЮГА). Он расположен в треугольнике, образованном приносящей и выносящей артериолами почечного клубочка юкстагломерулярного нефрона.

При снижении АД секреция ренина возрастает под влиянием симпатической нервной системы. Ренин представляет собой протеазу, под действием которой от α_2 -глобулина крови (ангиотензиногена, вырабатываемого в печени) отщепляется малоактивный декапептид **ангиотензин I**. Последний под действием фермента крови ангиотенгиназы (ангиотензинпревращающий фактор, АПФ) превращается в активную форму — **ангиотензин II**. Это самое сильное из всех известных сосудосуживающих веществ. Он вызывает длительное и значительное сужение сосудов, вследствие чего существенно повышается АД. Кроме того, ангиотензин II вызывает выброс

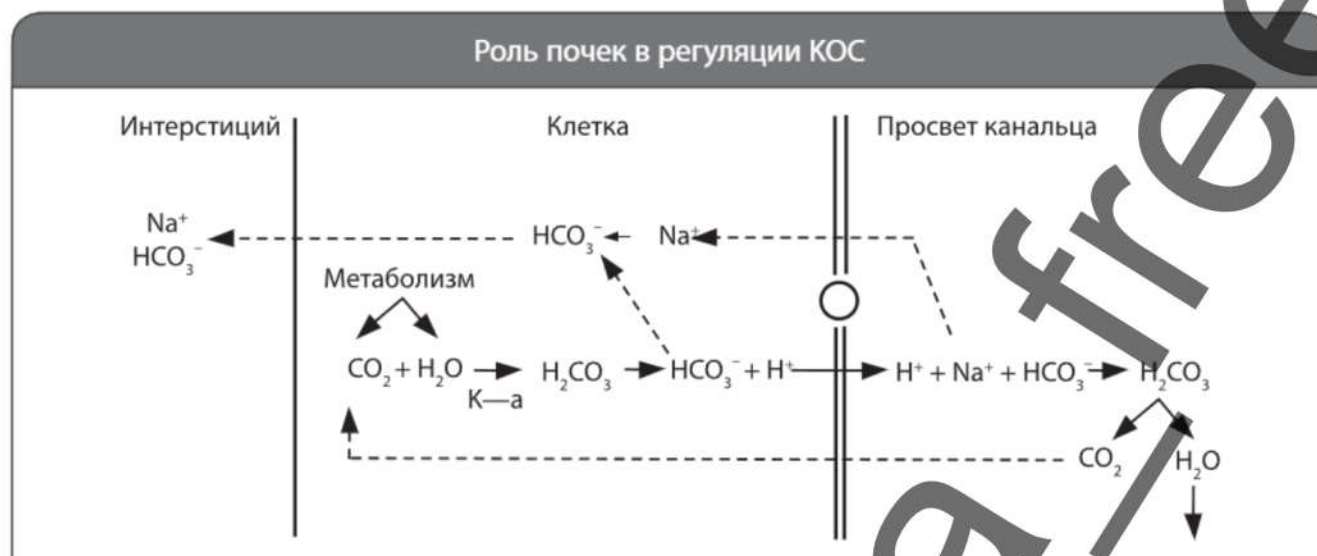


Рис. 15.4. Один из механизмов поддержания постоянства pH внутренней среды организма с помощью почек:

K-al — карбоангидраза; O — H-помпа

альдостерона из коры надпочечников, что ведет к задержке Na^+ и воды и к повышению АД (см. раздел 11.8). При повышении АД развиваются противоположные реакции.

вращений (рис. 15.4) и выделения их продуктов с мочой.

15.4. Состав, количество и выведение мочи, искусственная почка

Роль почек в регуляции КОС

Анионы сильных кислот (фосфорной, серной и соляной) выводятся почкой с мочой в виде соответствующих соединений, например NaH_2PO_4 ; анионы угольной кислоты (HCO_3^-) реабсорбируются, что способствует восстановлению буферных систем крови. Сульфаты и фосфаты образуются в организме в результате расщепления белков и нуклеиновых кислот. К летучим основаниям относятся главным образом щелочные ионы пищи (бикарбонаты) — их больше содержится в растительных продуктах питания, они тоже выводятся с мочой.

Нейтрализация H_2CO_3 , образующейся в почках, осуществляется с помощью ряда биохимических пре-

Состав мочи

Азотсодержащие продукты обмена белков. Содержание их в моче, как и некоторых других веществ, например глюкозы, характеризует состояние функции не только почек, но и некоторых других систем организма (например, наличие глюкозы в моче, т.е. глюкозурия, может быть следствием нарушения эндокринной функции поджелудочной железы). В связи с этим анализ состава мочи представляет большой клинический интерес. С мочой за сутки выделяется 25–35 г мочевины, 0,4–1,2 г азота, входящего в состав аммиака (он выделяется в виде аммонийных солей), около 0,5 г аминокислот, 0,5–1 г мочевой кислоты, 1,5 г креатинина, 3–6 г

натрия, 1,5–3 г калия. Всего с мочой за сутки выделяется около 60 г органических и около 20 г минеральных веществ.

В норме концентрация азотсодержащих веществ в моче составляет (ммоль/л): креатинина — 60–100, мочевины — 5, мочевой кислоты — 0,25–0,30, аммиака — 0,03–0,08 (0,6–1,3 г/сут). Белков и глюкозы в моче в норме нет, концентрация натрия в моче и в плазме крови одинакова. Концентрация ряда веществ в моче во много раз больше, чем в плазме крови: калия — в 7 раз, мочевой кислоты — в 12 раз, фосфатов — в 16 раз, сульфатов — в 90 раз, мочевины — в 67 раз.

Производные продуктов гниения белков в кишечнике — фенола, индола, скатола. Эти вещества из кишечника попадают в кровь, в печени обезвреживаются путем образования парных соединений с серной кислотой, а из крови выделяются почками.

Пигменты, образующиеся из билирубина (он попадает сначала в кишечник, где превращается в уробилин и урохром, которые частично всасываются в кишечнике), попадают в кровь и выделяются почками, что и определяет цвет мочи. Пигментами мочи считаются также окисленные в почке продукты гемоглобина.

С мочой выделяются производные гормонов коры надпочечников, АДГ, эстрогенов, катехоламины, витамины, ферменты (амилаза, липаза, трансаминаза).

Количество мочи. За сутки выделяется около 1–1,5 л мочи. При отсутствии АДГ в крови за сутки выводится 15 л мочи. Объем диуреза сильно зависит от температуры воздуха (при ее повышении количество выделяемой мочи уменьшается из-за большого потоотделения), а также от времени суток — ночью диурез уменьшается. Минималь-

ный суточный объем мочи, достаточный для выполнения экскреторной функции почек, составляет 400 мл.

Плотность мочи 1,005–1,025, осмотическое давление ее также вариативно — чаще оно в 2–3 раза больше осмотического давления плазмы крови (составляет 7,6 атм). Если бы моча была изотонична плазме крови, требовалось бы в 4 раза больше воды для выведения конечных продуктов обмена.

Выведение мочи

Наполнение мочевого пузыря. В процессе мочеобразования моча продвигается по всем отделам нефрона благодаря деятельности сердца, создающего фильтрационное давление около 20 мм рт. ст., под действием которого моча начинает двигаться в капсуле Шумлянско-Боумана. Градиент давления в системе «капсула-почечная чашечка» составляет 20–0 мм рт. ст. Моча из собирательных трубок по выводным протокам поступает в чашечки, а из них — в лоханку, которая обладает автоматией — периодически сокращается и расслабляется. Заполнение лоханки во время ее расслабления (диастола) длится 4 с, а опорожнение лоханки из-за сокращения гладкой мускулатуры (систола) — 3 с, при этом порция мочи выдавливается в мочеточник.

Моча по мочеточнику движется вследствие наличия градиента давления, создаваемого систолой лоханки, и распространения по мочеточнику перистальтической волны, которая возникает за счет автоматии гладкой мышцы мочеточника 1–5 раз в минуту.

При этом сокращение вышележащего участка сопровождается расслаблением нижележащего на всем протяжении мочевыводящих путей.

Парасимпатическая иннервация верхней части мочеточников идет из блуждающего нерва, нижней части — из тазового нерва; возбуждение парасимпатических волокон ведет к усилению сокращений стенок мочеточников. **Симпатическая иннервация** мочеточников осуществляется из почечного, мочеточникового и нижнего подчревного сплетений, ее активация ведет к расслаблению мочеточников. Мочеточники входят в мочевой пузырь в косом направлении, благодаря чему образуется *клапанный аппарат*, который препятствует обратному выходу мочи в мочеточники при наполненном мочевом пузыре во время мочеиспускания, когда сокращается мускулатура мочевого пузыря и в нем повышается давление мочи.

Позыв к мочеиспусканию возникает при объеме мочи 150–200 мл. Если наполнение мочевого пузыря идет быстро, позывы к мочеиспусканию возникают чаще, так как быстрое растягивание гладких мышц вызывает более эффективное раздражение рецепторов растяжения.

Афферентные нервные волокна от мочевого пузыря идут в составе симпатических нервов и поступают в спинной мозг через задние корешки нижних грудных и верхних поясничных сегментов, частично — в составе парасимпатических нервов — в крестцовые сегменты (S_2-S_4). Из спинного мозга афферентные импульсы от мочевого пузыря поступают в ствол мозга, гипоталамус, лобные доли коры большого мозга (см. ниже), что приводит к возникновению ощущений позыва к мочеиспусканию.

Эфферентные импульсы, контролирующие наполнение и опорожнение мочевого пузыря, идут от пирамидных клеток к различным структурам головного мозга и к центрам мочеиспускания в спинном мозге, далее от парасимпатического центра спинного мозга (крестцовые сегменты) — в составе тазового нерва, а от симпатического центра (1-й и 2-й поясничные сегменты) — в составе веточек нижнего подчревного сплетения. Стимулирующее влияние на сокращение мочевого пузыря парасимпатические нервные волокна реализуют с помощью М-холинорецепторов гладкой мускулатуры мочевого пузыря. Симпатические влияния реализуются посредством α -адренорецепторов, локализующихся в основном в области шейки мочевого пузыря, и β -адренорецепторов, которые локализованы преимущественно в теле и на дне пузыря. Активация α -адренорецепторов обеспечивает запираание мочевого пузыря, активация β -адренорецепторов ведет к расслаблению гладкой мускулатуры мочевого пузыря.

Таким образом, повышение активности симпатической нервной системы создает условия для наполнения мочевого пузыря, парасимпатической — для изгнания мочи из мочевого пузыря.

Процесс мочеиспускания произвольный. Центр коркового контроля мочеиспускания находится в первой сенсомоторной зоне на медиальной поверхности полушарий и в лимбической части коры мозга (в орбитальной области). Этим центром акт мочеиспускания может стимулироваться и тормозиться, может включаться и прерываться.

ваться произвольно. Механизм произвольной регуляции мочеиспускания созревает в возрасте 1–2 лет, а в старости он может нарушаться.

Торможение симпатической нервной системы сопровождается расслаблением мускулатуры непроизвольного сфинктера (*sphincter vesicae*) — сфинктера мочевого пузыря, который образован гладкой мускулатурой. Поступление импульсов от корковых нейронов к **мотонейронам** крестцовых отделов спинного мозга и торможение этих нейронов ведут к расслаблению произвольного сфинктера (*sphincter uretrae*) — сфинктера мочеиспускательного канала, который образован поперечно-полосатой мускулатурой. У мужчин происходит также расслабление мышечной части предстательной железы, выполняющей функцию третьего сфинктера (непроизвольного).

Активация парасимпатических нервов вызывает сокращение мускулатуры мочевого пузыря и изгнание мочи.

Искусственная почка

Искусственная почка — это аппарат, представляющий собой диализатор, в котором через поры (их диаметр 6 нм) полупроницаемой мембраны кровь очищается от токсических продуктов метаболизма и чужеродных веществ, при этом нормализуются также электролитный состав крови, кислотно-щелочное состояние, осмотическое давление, количество воды в организме.

Аппарат показан при острых нарушениях функции почки, а также хронической почечной недостаточности и даже у лиц с удаленными почками.

Разработано много вариантов искусственной почки, но принцип работы их одинаковый. В аппаратах используются полупроницаемые пленки, по одну сторону которых проходит кровь, по другую — диализирующий раствор, ионный состав которого и осмотическое давление подобны плазме крови. Через полупроницаемую пленку в диализирующий раствор из крови проходят вещества, подлежащие удалению. В кровь при необходимости вводятся недостающие у больного ионы. Белок, форменные элементы и кислоты через пленку не проходят.

Подключение аппарата может быть веновенозным (для обеспечения движения крови необходим насос) либо артериовенозным (когда кровь движется за счет работы сердца). При артериовенозном подключении кровь, пройдя через аппарат, возвращается пациенту через вену, но уже очищенная от мочевины, мочевой кислоты, креатинина и других веществ, подлежащих удалению. Если гемодиализ приходится проводить в течение длительного времени, то хирурги используют искусственный артериовенозный шунт, который вживляют в лучевую артерию и вену предплечья. С помощью шунта пациента подключают к искусственной почке. Это делают обычно 2–3 раза в неделю и таким образом поддерживают жизнь в течение нескольких лет (известны случаи до 20 лет). Один сеанс длится несколько часов.

В настоящее время достаточно успешно проходит пересадка донор-

ской почки. По жизненным показаниям можно одну почку удалить (например, опухоль), поскольку одна оставшаяся почка удовлетворительно обеспечивает жизнь и работу человека.

15.5. Методы исследования выделительной функции почек

Важные показатели для оценки мочеобразовательной функции почек в норме и при патологии — *объем первичной мочи и почечный кровоток*. Их можно рассчитать, определив почечный клиренс (*clearance* — очистка).

Определение объема первичной мочи исследованием клиренса какого-либо вещества. *Почечный клиренс* — это объем плазмы крови в миллилитрах, полностью очищенной от какого-то вещества за 1 мин. Если вещество, попавшее из крови в первичную мочу, не реабсорбируется обратно в кровь, то плазма, профильтровавшаяся в первичную мочу и возвратившаяся посредством реабсорбции обратно в кровь, полностью очищается от этого вещества. Это вещество не должно также секретироваться и вызывать физиологических эффектов. Такими веществами, например, являются креатинин, фруктоза, полисахарид инулин ($C_6H_{10}O_5$, молекулярная масса 5200 Да). Указанные свойства этих веществ определяют равную концентрацию их в плазме крови и в первичной моче, а также равное количество инулина в первичной и конечной моче.

Определение клиренса по инулину. Если обозначить: $P_{ин}$ — концентрация инулина в плазме крови, C — количество первичной мочи, образовавшейся

за 1 мин (клиренс по инулину), $U_{ин}$ — концентрация инулина в конечной моче, V — объем конечной мочи за 1 мин, то $P_{ин} \times C = U_{ин} \times V_{мочи}$. Отсюда $C = (U_{ин} \times V_{мочи}) / P_{ин}$ [мл/мин].

У мужчин (со стандартной площадью поверхности тела $1,73 \text{ м}^2$) суммарно в обеих почках образуется в среднем 125 мл первичной мочи за 1 мин (180 л/сут), у женщин — 110 мл, что составляет примерно 20% плазмы крови, прошедшей через почку. В клинической практике при определении почечного клиренса вместо инулина показан креатинин. Это значительно упрощает процедуру, поскольку креатинин не надо вводить в кровь. Для поддержания же постоянной концентрации инулина или других веществ в плазме крови их требуется постоянно (капельницей) вводить в кровь, иначе определение будет неточным.

Если клиренс какого-либо вещества больше клиренса инулина, то вещество фильтруется и дополнительно секретировается в просвет канальцев. Если клиренс этого вещества меньше клиренса инулина, то вещество после фильтрации частично реабсорбируется в канальцах. Если клиренс вещества равен клиренсу инулина, то оно выделяется только фильтрацией, не реабсорбируется и не секретировается, как и инулин.

Определение почечного кровотока исследованием клиренса ПАГ. Эта кислота свободно фильтруется, а другая ее часть секретировается в канальцы, обратно реабсорбируется только 8%. В этих условиях кровь за однократное прохождение через почку полностью освобождается от используемого вещества. Клиренс такого вещества показывает почечный плазмоток

(ППТ). Поскольку количество ПАГ, содержащейся в плазме крови ($P_{\text{ПАГ}}$), прошедшей через почку ($U_{\text{ПАГ}}$), равно объему ПАГ конечной мочи ($V_{\text{мочи}}$), то $P_{\text{ПАГ}} \times \text{ППТ} = U_{\text{ПАГ}} \times V_{\text{мочи}}$. Отсюда $\text{ППТ} = (U_{\text{ПАГ}} \times V_{\text{мочи}}) / P_{\text{ПАГ}}$.

Применяя показатель гематокрита (около 55% объема крови приходится на плазму, около 45% — на форменные элементы), легко вычислить кровоток через почку. Он равен: ППТ + объем форменных элементов, прошедших через почку за этот же промежуток времени; т.е. полученный результат надо увеличить на 45%. Через обе почки проходит примерно 1,3 л крови в минуту. Полученный результат надо увеличить на 8%, так как примерно 8% ПАГ реабсорбируется в канальцах почек.

В клинической практике используется и ряд других методов, например рентгенологическое и ультразвуковое исследования. Наиболее широко практикуется исследование состава мочи, с помощью которого можно судить о функциональном состоянии почек и других систем организма. Например, появление глюкозы в моче говорит о том, что она не полностью реабсорбируется в почках. Это может быть следствием избыточного содержания глюкозы в крови при нарушении выработки инсулина панкреатической железой (β -клетками островков Лангерганса). Поэтому требуется параллельно исследовать кровь. Появление белка в моче свидетельствует о воспалительном процессе или другой патологии почки.

ГЛАВА 16

СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ

16.1. Общая характеристика сенсорных систем	393	16.5. Система зрения	405
16.2. Свойства сенсорных систем и приспособление организма к окружающей среде	397	16.6. Система слуха	417
16.3. Критерии для оценки чувствительности сенсорных систем и регуляция их деятельности	399	16.7. Системы положения тела	422
16.4. Кодирование информации в сенсорных системах	401	16.8. Системы вкуса и обоняния	426
		16.9. Тактильная система, система температуры и система зуда	430
		16.10. Сенсорные системы внутренней среды организма	433

Глаз орла видит дальше, но глаз человека видит больше.
Ф. Энгельс

Вместо понятия «анализаторы», которое в физиологию ввел И.П. Павлов, сегодня оперируют термином «*сенсорные системы*» (СС). При этом выделяют системы слуха, зрения и т.д. Одной из форм психической деятельности служат ощущения, формирующиеся с помощью органов чувств.

Сенсорные системы — это часть нервной системы, обеспечивающая восприятие и анализ внешних и внутренних раздражителей, формирование ощущений и запуск защитной реакции организма при большой силе раздражителя.

Органы чувств — периферическое образование, обеспечивающее восприятие и первичный анализ действующих раздражителей внешней среды. Главной частью органов чувств являются рецепторы.

16.1. Общая характеристика сенсорных систем

Согласно представлению И.П. Павлова (и общепринятому), все сенсорные системы построены по общему принципу и каждая из них имеет *три от-дела*.

Отделы сенсорной системы

Рецепторный отдел. Его назначение — *восприятие и первичный анализ раздражителей (изменений внешней и внутренней среды организма)*. Следует отличать термин «восприятие раздражителей» от психофизиологического термина «восприятие» — форма психической деятельности (формирование в сознании образа объекта, явления, действующих на органы чувств). Восприятие раздражителей в рецепторах осуществляется трансформацией энергии раздражителя в РП, инициирующий возникновение нервного импульса. Для рецепторов характерна специфичность, т.е. способность воспринимать определенный вид раздражителя, который они приспособились воспринимать в процессе эволюции (адекватные раздражители), на чем и основан первичный анализ.

Проводниковый отдел. Представляет собой совокупность всех нервных элементов, по которым проходит сигнал от рецептора до коры большого мозга — это афферентные (периферические) и промежуточные нейроны спинного мозга, ствольных и подкорковых структур ЦНС. В нем происходит *частичная переработка информации*, при этом важную роль играет взаимодействие возбуждений разных сенсорных систем. В первичных афферентах сигнал в ЦНС передается с помощью глутамата (модуляторы — субстанция Р, ВИП).

Корковый отдел представляет собой скопление сенсорных нейронов, воспринимающих импульсы от определенного вида сенсорных рецепторов. Согласно И.П. Павлову, в корковом отделе сенсорной системы выделяют две зоны — первичную, в которую посту-

пают импульсы от рецепторов одного вида (зрительные, слуховые — *от моносенсорных рецепторов к моносенсорным нейронам*), их активация сопровождается ощущениями одной модальности (свет, звук), и вторичную, которая расположена в непосредственной близости от первичной. *Нейроны вторичной зоны главным образом бисенсорные и полисенсорные*: они возбуждаются при действии двух или трех раздражителей. Например, нейроны вторичных зон зрительной и слуховой систем реагируют на свет и звук, а системы зрения — на тактильные раздражения.

Корковые отделы СС называют также сенсорными зонами, которые, как отмечалось выше, не являются строго ограниченными участками, они перекрывают друг друга. Эти особенности строения коркового отдела обеспечивают взаимодействие различных сенсорных систем и процесс компенсации нарушенных функций. К тому же афферентное возбуждение поступает и в ассоциативные области коры большого мозга (третичные сенсорные зоны). Взаимодействие возбуждений первичной, вторичной и третичной зон обеспечивает формирование соответствующих ощущений. Именно поэтому *на уровне коркового отдела происходят конечный анализ и синтез поступающей в ЦНС информации, обеспечивающей полное представление об окружающей среде*.

Анализ заключается в том, что с помощью возникающих ощущений организм различает действующие раздражители (свет, звук и т.д. — вид раздражителя, качественная характеристика) и определяет силу (количественная характеристика), время и место — пространство, на которое действует раздражитель (его локализацию: источник звука, света, запа-

ха), тонкие характеристики отдельных раздражителей и их свойств (например, высота звука, сила и др.). При этом особую роль играют нейроны-детекторы, найденные впервые в сетчатке лягушки. Нейрон-детектор дает максимальную импульсацию только при *определенной ориентации* световой полосы или решетки; при другой ориентации нейрон или не реагирует, или импульсация выражена слабо (Д. Хьюбел и Т. Визел, 1981; за эти исследования они получили Нобелевскую премию). Определены нейроны, реагирующие только на движущийся объект.

Следует, однако, отметить, что ориентационная избирательность имеется у рецепторов. Например, тельца Пачини, рецепторы сетчатки легче возбуждаются при действии раздражителя под определенным углом.

Синтез заключается в формировании целостного представления об объекте или явлении — восприятии, узнавании и формировании ответной реакции, обычно — это избавление от раздражителя или стремление к нему.

Узнавание объекта или явления происходит при повторной встрече с ним, достигается сравнением поступающей в данный момент информации об объекте, явлении со следами памяти, с помощью которой закодирован образ.

Поступившая ранее в виде нервных импульсов информация кодируется механизмами долговременной памяти, поэтому при повторном наблюдении этого объекта или явления организм узнает их. Без сравнения ощущений со следами памяти узнавание невозможно.

Известны случаи, когда у слепых от рождения зрение появлялось в подростковом возрасте. Так, девушка, которая обрела зрение лишь в 16 лет, не могла с помощью зрения узнавать предметы, которыми она многократно пользовалась ранее. Но стоило ей взять этот предмет в руки, как она его успешно распознавала. Ей пришлось таким образом практически заново изучать окружающий мир с участием зрительной системы, что сопровождалось участием других сенсорных систем, в частности тактильной. При этом тактильные ощущения оказались решающими. Об этом свидетельствует, например, и давний опыт Стратона. Известно, что изображение на сетчатке глаза уменьшенное и перевернутое. Новорожденный видит мир именно таким. Однако в раннем онтогенезе ребенок все трогает руками, сопоставляет и сравнивает зрительные ощущения с тактильными. Постепенно взаимодействие тактильных и зрительных ощущений ведет к восприятию расположения предметов, каким оно есть в действительности, хотя на сетчатке изображение остается перевернутым. Стратон надел очки с линзами, которые перевернули изображение на сетчатке в положение, соответствующее действительности. Наблюдаемый окружающий мир перевернулся «вверх ногами». Тем не менее в течение 8 дней он, сравнивая тактильные и зрительные ощущения, снова стал воспринимать все вещи и предметы как обычно. Когда экспериментатор снял очки-линзы, мир снова «перевернулся», нормальное восприятие вернулось через 4 дня.

Восприятие — формирование в сознании образа объекта или явления, встретившихся впервые. В данном случае формируется новый образ благодаря взаимодействию нескольких сенсорных систем. Но и вдобавок идет сравнение поступающей информации со следами памяти о других подобных объектах или явлениях. Поступившая в виде нервных импульсов информация кодируется механизмами долговременной памяти: при повторном наблюдении этого объекта или явления организм их узнает. Совокупность всех процессов, происходящих в сенсорных системах, обеспечивает формирование субъективного образа реально существующего мира, предметы и явления которого постоянно действуют на периферические отделы сенсорных систем.

Классификация сенсорных систем. Одним из вариантов служит классификация по пяти органам чувств — зрению, слуху, вкусу, обонянию и осязанию. Но в реальной действительности органов чувств значительно больше. В частности, чувство осязания включает ощущение прикосновения, чувство давления, вибрации, мышечное чувство, температурное чувство, щекотки. Есть ощущение положения тела в пространстве, голода, жажды, полового влечения (либидо), боли. Таким образом, сенсорных систем значительно больше, чем принято считать. Есть несколько классификаций сенсорных систем по разным признакам. Предлагаем выделить четыре основные группы сенсорных систем по функции в жизнедеятельности организма.

1. СС внешней среды. Воспринимают и анализируют изменения окру-

жающей среды (зрительная, слуховая, тактильная, температурная, обонятельная и вкусовая системы).

Роль этих систем — познание внешнего мира, приспособление к окружающей среде, поддержание тонуса ЦНС, что возможно благодаря импульсации, возникающей при действии раздражителей на рецепторы. Сенсорные системы внешней среды — это многоканальная система связи с окружающим миром. С помощью этих сенсорных систем организм познает свойства предметов и явлений окружающей среды, полезные и негативные стороны их воздействия на организм.

2. СС внутренней среды. Воспринимают и анализируют изменения внутренней среды организма, показателей деятельности различных органов. Существенные изменения некоторых показателей внутренней среды организм может воспринимать субъективно в виде ощущений (жажда, голод). Они формируются на основе биологических потребностей. Имеется несколько этих систем со специфическими рецепторами: 1) химизма внутренней среды (например, воспринимается недостаток глюкозы, аминокислот); 2) осмотического давления (осморепрецепторы); 3) количества жидкости (волюморецепторы); 4) наполнения полых внутренних органов (рецепторы растяжения).

3. СС положения тела. Воспринимают и анализируют изменения положения тела в пространстве и частей тела относительно друг друга. Эти системы играют важную роль в регуляции мышечного тонуса и поддержании с его помощью естественной позы, в восстановлении нарушенной позы, в координации движений. К данным системам

следует отнести *вестибулярную и проприоцептивную*. Поскольку организм оценивает положение тела в пространстве и частей тела относительно друг друга, эта импульсация доходит до сознания и воспринимается субъективно в виде ощущений («темное чувство», по выражению И.М. Сеченова).

4. СС боли. Эту систему следует выделить, учитывая ее особую роль — информирование о повреждающих действиях на организм и патологических процессах. Она включает две части: сенсорную, формирующую болевые ощущения, и обезболивающую, угнетающую неприятные ощущения.

Боль — это неприятное, в виде страдания ощущение, возникающее в результате действия на организм сверхсильного раздражителя, развития патологического процесса или кислородного голодания тканей.

16.2. Свойства сенсорных систем и приспособление организма к окружающей среде

Сенсорные системы обеспечивают весьма тонкое приспособление организма к окружающей среде и познание последней, что достигается благодаря специфичности свойств и взаимодействию этих систем.

Свойства сенсорных систем

Высокая чувствительность к адекватному раздражителю обеспечивает восприятие очень слабых раздражителей. Все отделы СС, и прежде всего рецепторы, обладают чрезвычайно высокой возбудимостью. Так, фоторе-

цепторы сетчатки могут возбуждаться при действии лишь нескольких квантов света, обонятельные рецепторы информируют организм о появлении единичных молекул пахучих веществ. Вместе с тем отнюдь не любое возбуждение рецепторов вызывает ощущение. Учитывая это, при рассмотрении данного свойства СС необходимо вместо термина «возбудимость» использовать термин «чувствительность», поскольку его оценивают по возникновению ощущений.

Адаптация СС к постоянной силе длительно действующего раздражителя заключается в основном в понижении абсолютной и повышении дифференциальной чувствительности. Это свойство присуще всем отделам сенсорной системы, но наиболее ярко оно выражено у рецепторов и заключается в изменении не только их возбудимости и возбуждении, но и показателей *функциональной мобильности*, т.е. в изменении числа функционирующих рецепторных структур (Снякин П.Г.). В проводниковом отделе и в коре адаптация проявляется в уменьшении числа соответственно активированных волокон и нервных клеток. Механизм адаптации рецепторов см. в разд. 3.1.

Сенситизация — это повышение чувствительности СС. Наблюдается при увеличении тироксина в крови, при возбуждении симпатической нервной системы, выбросе катехоламинов надпочечниками, в условиях действия слабых раздражителей (например, темновая адаптация системы зрения, повышение чувствительности системы слуха при действии звука в тишине). Это свойство, наряду с высокой чувствительностью и адап-

тацией сенсорных систем, повышает их разрешающую способность — организм приспосабливается к восприятию как очень слабых, так и сильных раздражителей (широкий диапазон).

Инерционность СС — отставание возникновения ощущений от начала действия раздражителя и сохранение ощущений после выключения раздражителя. Латентное время возникновения ощущений определяется латентным периодом возбуждения рецепторов и временем, нужным для перехода возбуждения с одного нейрона на другой в синапсах, временем возбуждения РФ и генерализации возбуждения в коре большого мозга. Сохранение некоторое время ощущений после выключения раздражителя объясняется явлением последействия в ЦНС — в основном циркуляцией возбуждения.

Так, зрительное ощущение не возникает и не исчезает мгновенно. Латентный период зрительного ощущения равен 0,1 с, время последействия (*последовательные образы*) — 0,05 с. Быстро следующие одно за другим световые раздражения (мелькания) могут давать ощущение непрерывного света (феномен «слияния мельканий»). Максимальная частота вспышек света, которые воспринимаются еще отдельно, называется *критической частотой мельканий*. Она тем больше, чем сильнее яркость света и выше возбудимость ЦНС, и составляет 20–24 мельканий в 1 с. Наряду с этим, если два неподвижных стимула последовательно с интервалом 20–200 мс проецировать на разные участки сетчатки, возникает ощущение движения объекта («*фи-феномен*»). Эти два феномена — «слияние мельканий» и «фи-феномен» — лежат в основе *кинематографии*. В силу инерционности

восприятия зрительное ощущение от одного кадра длится до появления другого, отчего и возникает иллюзия непрерывного движения.

Системный механизм восприятия раздражителей заключается во взаимодополнении и взаимодействии сенсорных систем и от функционального состояния организма.

Взаимодополнения выражаются в дополнительной оценке действующих на организм раздражителей различными сенсорными системами. Благодаря этому формируется целостное представление о предметах и явлениях внешнего мира. Например, качество дольки лимона оценивается зрительной, обонятельной, тактильной и вкусовой системами. При этом формируется представление как об отдельных качествах — цвете, консистенции, запахе, вкусе, так и о свойствах объекта в целом, т.е. создается определенный целостный образ воспринимаемого объекта.

Взаимовлияния сенсорных систем выражаются в изменении возбудимости одной системы при возбуждении другой и проявляются либо в *понижении*, либо в *повышении их возбудимости*. Например, прослушивание музыки способно вызвать обезболивание при стоматологических процедурах (сверлении, шлифовке, экстракции зуба) — аудиоаналгезия; шум ухудшает зрительное восприятие, при слабом освещении хуже воспринимается речь; яркий свет, напротив, повышает восприятие громкости звука и понимание речи. Взаимовлияния сенсорных систем могут проявляться на разных уровнях. Особенно большую роль в этом играет кора большого мозга и РФ. В основе взаимовлияния на

возбудимость сенсорных систем лежит процесс формирования двух доминантных очагов возбуждения и взаимодействия их. Кроме того, *взаимовлияния реализуются посредством активации нейронов вторичных сенсорных зон*, которые преимущественно бисенсорные. Например, человек лучше слышит при ярком свете, потому что под действием света возбуждаются бисенсорные нейроны вторичной сенсорной зоны системы слуха.

Функциональное состояние организма — доминирующая мотивация (Анохин П.К.). Например, при ярко выраженной мотивации в борьбе с противником подавляется чувство боли.

Возможность повышения чувствительности одной СС при утрате другой. К примеру, у слепых повышается чувствительность системы слуха. Такие люди могут определить местоположение крупных предметов и обойти их, если нет посторонних шумов. Это возможно благодаря отражению звуковых волн от находящегося впереди объекта.

Таким образом, сенсорные системы благодаря всем рассмотренным их свойствам и взаимодействию обеспечивают тонкое познание внешнего мира и приспособление организма к окружающей среде.

16.3. Критерии для оценки чувствительности сенсорных систем и регуляция их деятельности

Критерии чувствительности. Порог ощущения (абсолютный порог) — минимальная сила раздражения, вызывающая такое возбуждение сенсорной

системы, которое воспринимается субъективно в виде ощущения. Пороговая сила стимула, которая воспринимается организмом, очень мала. Так, организм способен различать звуковые явления, возникающие при смещении молекул воздуха всего на 10 пм (10–11 м). Интенсивность такого звука равна примерно одной трехмиллионной ватта на квадратный метр!

Порог различения (дифференциальный порог) — минимальное изменение силы действующего раздражителя, воспринимаемое субъективно в виде изменения интенсивности ощущения. Эту закономерность установил Э. Вебер в опыте с определением по ощущению испытуемого силы давления на ладонь. Оказалось, что при действии груза весом 100 г для ощущения прироста давления необходимо добавить груз 3 г, при действии груза 200 г — 6 г, 400 г — 12 г и т.д. При этом отношение прироста силы раздражения (ΔI) к силе действующего раздражителя (I) есть величина постоянная: $\Delta I/I = \text{const}$.

У разных сенсорных систем эта величина разнится, в данном примере она равна примерно $1/30$. Подобная закономерность наблюдается и при уменьшении силы раздражителя.

Порог пространства — минимальное расстояние между двумя раздражаемыми точками на теле, при котором они воспринимаются еще раздельно. Примером пространственного порога ощущения может служить острота зрения. Пороги пространства на коже весьма переменны: на губах и кончиках пальцев 2,0–2,5 мм; на ладони 9 мм; на спине 55 мм.

Интенсивность ощущений также является критерием чувствительно-

сти сенсорной системы, поскольку интенсивность ощущения, возникающего при одной и той же силе раздражителя, зависит от возбудимости самой системы на всех ее уровнях. Эту закономерность изучил Г. Фехнер, показавший, что интенсивность ощущения прямо пропорциональна логарифму силы раздражения. Данная закономерность выражается формулой:

$$E = a \times \log I + b,$$

где E — интенсивность ощущений; a и b — константы (отличны для разных анализаторов); I — сила действующего раздражителя.

Законы Вебера и Фехнера недостаточно точны, особенно при малой силе раздражителя. Несмотря на то что психофизические методы исследования страдают некоторой неточностью, они широко используются при исследованиях СС в практической медицине, например при определении остроты зрения, слуха, обоняния.

Регуляция деятельности сенсорных систем происходит на всех уровнях.

Местные механизмы саморегулирования на уровне рецепторов. Благодаря разветвлениям чувствительных волокон возбуждение от рецепторов распространяется не только ортодромно по афферентному волокну в ЦНС, но и по разветвлениям этого волокна антидромно и поступает к соседним рецепторам (рис. 16.1). Вследствие этого при раздражении и возбуждении одних рецепторов в соседних рецепторах может возникать торможение, что повышает точность восприятия локализации действия раздражителя. Так, в коже это осуществляется с помощью АТФ, которая высвобождается из соседних нервных окончаний (см. рис. 16.1).

Возбудимость рецепторов повышается под влиянием симпатической нервной системы и катехоламинов.

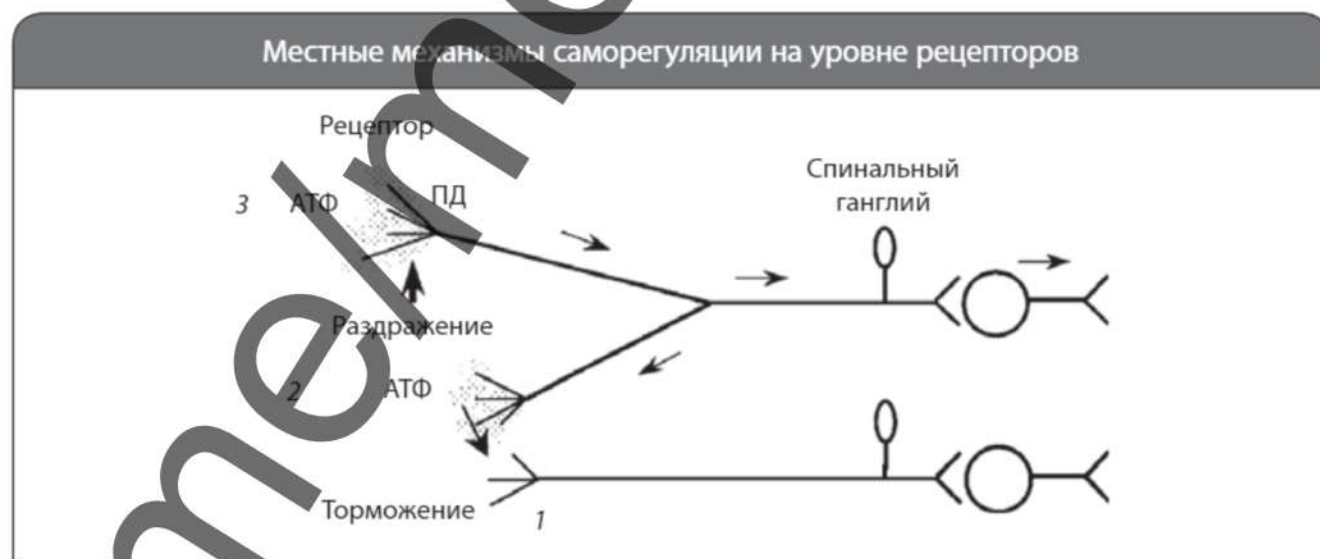


Рис. 16.1. Торможение сенсорных рецепторов (1) с помощью АТФ, высвобождающейся из соседних рецепторов (2) под влиянием импульсов, распространяющихся антидромно при раздражении рецепторов (3)

Активность рецепторов регулируется и без изменения их возбудимости, что осуществляется с помощью вспомогательных механизмов.

Так, возрастание импульсации в гамма-эфферентной системе ведет к повышению активности мышечных рецепторов (см. разд. 6.9), расширение или сужение зрачка — к изменению активности рецепторов сетчатки за счет изменения величины светового потока, падающего на сетчатку; изменение натяжения барабанной перепонки и фиксация слуховых косточек изменяют число возбужденных слуховых рецепторов.

Центральные механизмы регуляции чаще носят тормозной характер. В частности, латеральное торможение происходит между соседними афферентными нейронами проводникового отдела в ЦНС. Оно способствует ограничению афферентации от других рецептивных полей. Эфферентные тормозные влияния реализуются через нисходящие пути от более высоких уровней сенсорной системы к нижележащим. Особенно большое биологическое значение имеет латеральное пресинаптическое торможение для ноцицептивного раздражения, ослабляя болевые реакции организма.

Возвратное торможение ограничивает верхний предел частоты импульсов в нейронах при усилении раздражения рецепторов и увеличении частоты импульсов на входе.

Корковые влияния на возбудимость сенсорной системы осуществляются соматосенсорной и двигательной областями коры и наблюдаются в разных вариантах. Так, угнетение сенсорной функции — при эмоционально-напряженной деятельности, например у студентов во время экзамена.

Предварительная психогенная настройка (сосредоточение внимания, определенная установка) в исследованиях на студентах повышала разрешающую способность зрительного анализатора.

На это оказывало влияние поощрение испытуемых и в меньшей степени наказание. Существенное влияние на возбудимость СС оказывает доминирующая мотивация. Так, в состоянии голода вкусовые рецепторы активно настроены на восприятие, а после приема пищи происходят процессы их демобилизации и снижение чувствительности вкусовых рецепторов к адекватным вкусовым раздражителям.

16.4. Кодирование информации в сенсорных системах

Кодирование — это процесс преобразования информации в условную форму (код), удобную для передачи по каналу связи.

Любое преобразование информации в отделах сенсорной системы является кодированием. Так, в системе слуха механическое колебание перепонки уха

и других звукопроводящих элементов на первом этапе преобразуется в РП, который обеспечивает высвобождение медиатора в синаптическую щель и возникновение ГП, в результате действия электрического поля которого в афферентном волокне возникает нервный импульс (ПД). ПД достигает следующего нейрона, в синапсе которого электрический сигнал снова превращается в химический — многократно меняется код.

Коды нервной системы. Универсальным кодом считается *нервный импульс*, который распространяется по нервным волокнам. Передача сигнала от одной клетки к другой во всех отделах СС осуществляется с помощью химического кода — *медиатора*. Для хранения информация в ЦНС кодируется биохимическими процессами и *структурными изменениями* в нейронах (механизмы памяти).

Кодируемые характеристики раздражителя. В СС кодируются *качественная характеристика раздражителя (его вид)*, *сила раздражителя*, *время его действия*, а также *пространство*, т.е. место действия раздражителя на теле организм и локализация его в окружающей среде. Поскольку в кодировании характеристик раздражителя участвуют все отделы СС, рассмотрим процессы кодирования в каждом из них.

Кодирование в рецепторном отделе

Роль специфической структурно-функциональной организации ЦНС в кодировании заключается в том, что она обеспечивает преимущественное распространение возбуждения между определенными отделами ЦНС и частями тела организма с помощью «меченой линии».

«Меченая линия» — это совокупность нейронов, проводящих возбуждение к определенной зоне коры большого мозга или от коры большого мозга к определенным нижележащим отделам ЦНС, в том числе и к мотонейронам. «Меченая линия» — элемент пространственной (топологической) организации ЦНС и организма в целом, что определяется как картирование. Соматотопические карты — группы сенсорных нейронов, получающих информацию от определенных областей поверхности тела, а также это группы нейронов, посылающих импульсы к определенным частям тела.

Кодирование вида раздражителя происходит за счет специфичности рецепторов — способности воспринимать раздражитель определенного вида, который он приспособился воспринимать в процессе эволюции (адекватный раздражитель). Так, световой луч возбуждает только рецепторы сетчатки, другие рецепторы (обоняния, вкуса, тактильные и т.д.) на него не реагируют, что и обеспечивает организму способность отличать один вид раздражителя от другого.

Сила раздражителя кодируется величиной РП и, следовательно, изменением частоты импульсов, возникающих в окончании чувствительного нервного волокна при изменении силы действующего раздражителя. От силы раздражителя зависит общее число импульсов, возникающих в единицу времени. Это так называемое *частотное кодирование*. Как правило, с увеличением силы стимула возрастают величина РП и, естественно, число импульсов, возникающих в нервном окончании, при уменьшении силы

стимула частота импульсов в афферентном волокне уменьшается. При изменении силы раздражителя может изменяться также и число возбужденных рецепторов и нервных волокон, что сопровождается изменением числа импульсов, поступающих в ЦНС.

Кодирование пространства. Локализация действия раздражителя на организм кодируется тем, что возбуждаются только те рецепторы, на которые действуют раздражители, при этом рецепторы различных участков тела посылают импульсы в определенные зоны коры большого мозга, — в этом заключается пространственное кодирование. *Пространство на теле организма кодируется* также величиной площади, на которой возбуждаются рецепторы. Например, мы легко определяем, острым или тупым концом карандаш касается поверхности кожи. Некоторые рецепторы легче возбуждаются при действии на них раздражителя под определенным углом (тельца Пачини, рецепторы сетчатки, волосковые рецепторы вестибулярного аппарата), что считается оценкой направления действия раздражителя на рецептор. Для раздельного восприятия двух раздражителей необходимо, чтобы между возбужденными рецепторами находился хотя бы один невозбужденный.

Время действия раздражителя кодируется тем, что рецепторы начинают возбуждаться с началом действия на них раздражителя и прекращают возбуждаться сразу после выключения раздражителя (*временное кодирование*). Следует, однако, заметить, что время действия раздражителя кодируется недостаточно точно во многих рецепторах вследствие быстрой их адаптации и прекращения возбужде-

ния при постоянно действующей силе раздражителя. Причем скорость адаптации различных рецепторов неодинакова (как рецепторов разных видов, так и рецепторов одного вида). Эта неточность частично компенсируется за счет наличия on- и off-рецепторов, возбуждающихся соответственно при включении или выключении действия раздражителя, что свойственно быстроадаптирующимся рецепторам.

Рецепторы обеспечивают формирование структуры ответа, который поступает в проводниковый отдел СС (частота импульсов, формирование их в пачки, число импульсов в пачке, интервалы между пачками и отдельными импульсами в пачке). В структуре ответа закодированы все характеристики действующего раздражителя (вид, сила, пространство и время), а также все его оттенки (например, высота звука, сплошной или прерывистый звук).

Кодирование в проводниковом отделе осуществляется *только на «станциях переключения»*, т.е. при передаче сигнала от одного нейрона к другому, где происходит смена кода. В нервных волокнах информация не кодируется, а только передается к другим клеткам.

По мере поступления импульсов к вышележащим отделам ЦНС уменьшается частота разрядов нейронов, и длительная импульсация превращается в короткие пачки импульсов (паттерны). Продолжительность разряда большинства нейронов уже не соответствует длительности стимула. В таламусе начинают формироваться ощущения. В проводниковом отделе СС имеются нейроны, возбуждающиеся не только при появлении стимула, но и при его выключении, что, есте-

ственно, также связано с активностью рецепторов и результатом взаимодействия самих нейронов. Нейроны, получившие название «детекторы», избирательно реагируют на тот или иной параметр стимула, например на стимул, движущийся в пространстве, или на светлую либо темную полосу, расположенную в определенной части поля зрения. Количество таких нейронов, которые лишь частично характеризуют свойства стимула, возрастает на каждом последующем уровне СС, поэтому структура ответа в нейронах (импульсация) не соответствует структуре ответа в рецепторах. Но в то же время на каждом последующем уровне СС имеются нейроны, дублирующие свойства нейронов предыдущего отдела, что создает основу надежности функции СС.

Наряду с возбуждением в сенсорных ядрах происходит и торможение.

Тормозящие процессы осуществляют фильтрацию сенсорной информации, что позволяет устранять несущественные, неприятные, избыточные сигналы.

Однако главным фактором, обеспечивающим распространение возбуждения по «меченой линии», является специфичность сенсорных путей для передачи сигнала одного вида (например, свет, звук) вплоть до коры большого мозга. В корковый отдел поступает сильно измененная в количественном и качественном (образование паттернов) отношении импульсация.

Нейроны проводникового отдела СС, как и коры, обучены в филогенезе распознавать вид раздражи-

теля и структуру ответа, зависящую от характера раздражителя.

Кодирование в корковом отделе СС характеризуется тем, что электрофизиологические процессы (кратковременная память) вызывают химические реакции в нейронах (промежуточная память), которые, в свою очередь, вызывают структурные изменения в нейронах — информация кодируется с помощью синтеза белка (долговременная — структурная память).

Кодирование с помощью электрофизиологических процессов (кратковременная память) является пространственно-временным — нервные импульсы вначале поступают (через 9–15 мс после раздражения рецепторов) в первичную сенсорную зону, где локализуются моносенсорные нейроны, возбуждающиеся только при действии одного раздражителя, например света (проекционная зона). Затем последовательно (во времени) спустя несколько миллисекунд импульсация поступает в виде другой структуры ответа через ассоциативные ядра таламуса во вторичную сенсорную зону, где локализуются преимущественно бисенсорные и полисенсорные нейроны, реагирующие, как правило, на два вида раздражителя, например на свет и звук. Значительно позже (через 70–100 мс) возбуждение поступает в ассоциативную кору (третичная зона), где локализуются полисенсорные нейроны (реагирующие на несколько раздражителей). В ассоциативную кору возбуждение поступает посредством коллатералей сенсорных путей и через РФ. При этом происходит активация всей коры, на ЭЭГ наблюдается десинхронизация ритма, возникает ощущение

ние (т.е. осознание действующего сигнала) через 300–500 мс от начала его действия.

В коре большого мозга наиболее важные в функциональном отношении участки рецептивных зон занимают больше пространства. Примером пространственного кодирования в коре служит позиционное кодирование. Так, в зрительной коре возбуждается небольшая группа нейронов при действии в поле зрения световой полосы определенного размера и ориентации.

В коре нейроны обучены в филогенезе воспринимать и распознавать структуру ответа рецепторов на раздражитель, в результате чего формируются специфические ощущения. При очень коротких ответах в коре информация перерабатывается и усваивается на подсознательном уровне.

Кодирование с помощью биохимических и структурных изменений в нейронах (синтез белка — долговременная память) рассмотрено в разд. 18.2.

16.5. Система зрения

Структурно-функциональная характеристика системы зрения

Орган зрения (глаз) — парное, подвижное сферическое образование (рис. 16.2), включающее рецепторы, часть проводникового отдела и вспомогательные структуры.

Основные элементы глаза

■ *Световоспринимающий аппарат (фоторецепторы) обеспечивает восприятие квантов света — кодирование поступающей информации*

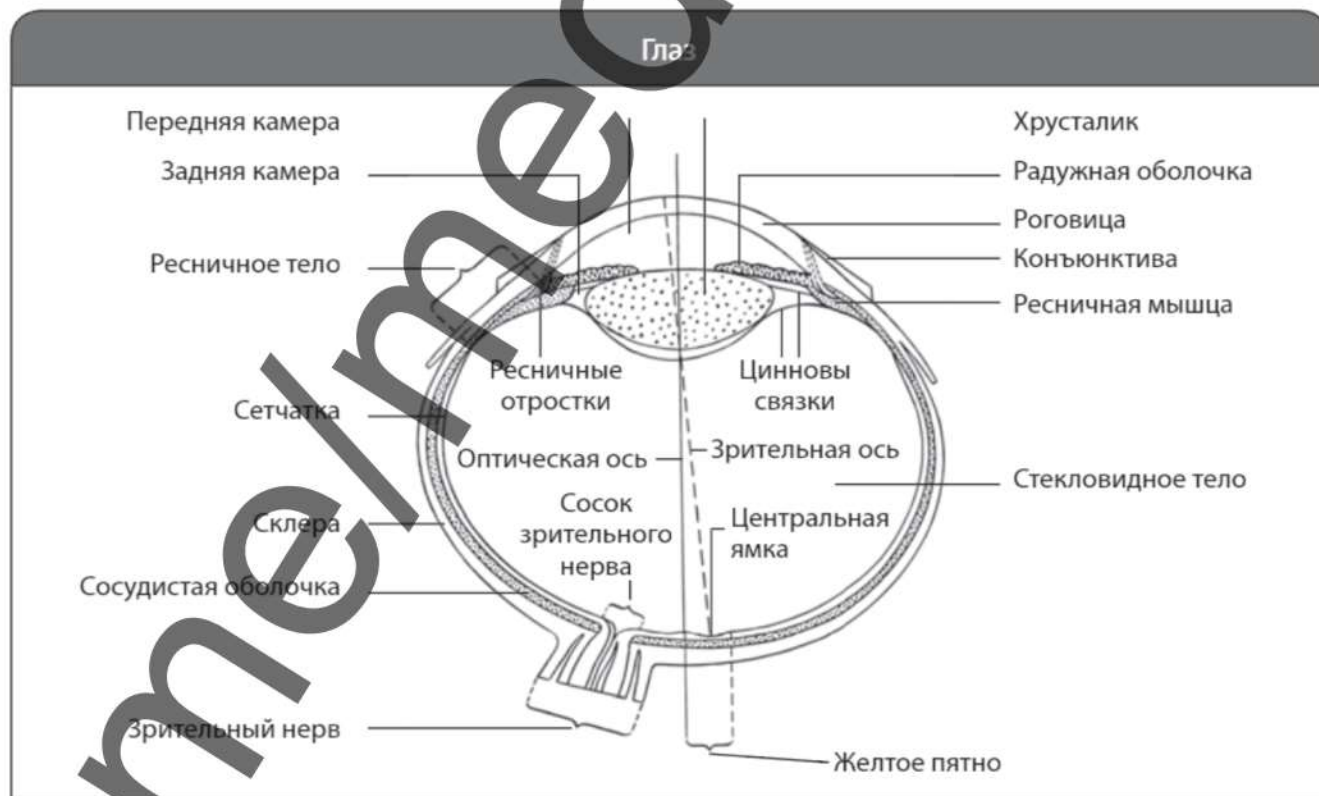


Рис. 16.2. Орган зрения — парное, подвижное сферическое образование, включающее рецепторы, часть проводникового отдела и вспомогательные структуры

и передачу ее афферентными путями зрительного нерва.

- **Оптическая система** (слезная жидкость, роговица, водянистая влага, хрусталик, стекловидное тело) обеспечивает сбор (фокусирование) световых лучей на сетчатке и формирование в области ее центральной ямки перевернутого, уменьшенного изображения рассматриваемых объектов.
- **Глазодвигательный аппарат** — совокупность мышц глазного яблока, обеспечивающая необходимые для зрения фиксацию, поворот глаз и установку зрительных осей.
- **Защитно-вспомогательные органы** (веки, ресницы, конъюнктивa, слезный аппарат, фасции глазницы)

обеспечивают увлажнение и питание роговицы, защиту глаз.

- **Система жизнеобеспечения** глаз (кровоснабжение, выработка внутриглазной жидкости, регуляция гидро- и гемодинамики). Гидростатическое внутриглазное давление составляет 12–20 мм рт. ст. **Значительное повышение его может привести к атрофии зрительного нерва и слепоте!** Внутриглазная жидкость фильтруется из сосудов ресничного венца.

Рецепторный отдел системы зрения состоит из 2 видов фоторецепторов: палочек и колбочек.

- **Рецепторный слой сетчатки** прилежит к слою клеток пигментного эпителия (рис. 16.3). В каждом глазу

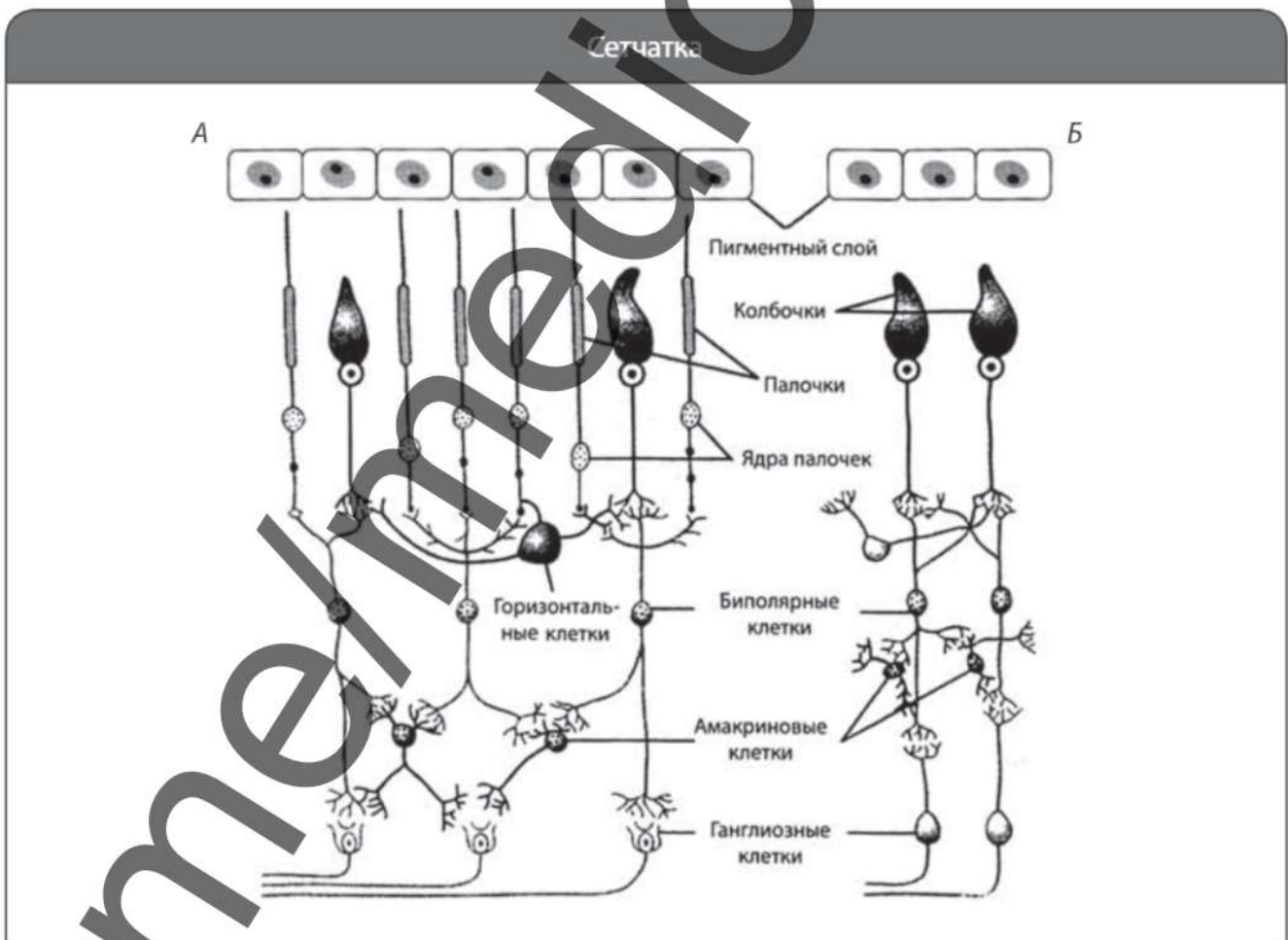


Рис. 16.3. Фоторецепторы и нейронная организация сетчатки (Гайтон А.К., Холл Д.Э., 2008):

А — периферическая область; Б — область центральной ямки

насчитывается около 120 млн палочек и 6–7 млн колбочек. Плотность упаковки колбочек в центральной ямке у человека достигает $200\,000/\text{мм}^2$, что обеспечивает высокую остроту зрения. Палочки распределены на периферии сетчатки, они обеспечивают высокую световую чувствительность при сумеречном зрении, но при этом не достигается высокая четкость изображения, присущая колбочковому — дневному зрению. Клеточные элементы в сетчатке устойчиво фиксированы благодаря расположению между ними опорных глиальных элементов: астроцитов, волокон Мюллера и др.

Всего в сетчатке выделяют 10 слоев, и кванты света могут достигнуть фоторецепторов, только пройдя через слои сетчатки, расположенные впереди от рецепторного слоя (за исключением области центральной ямки, где все эти слои «сдвинуты», и свет сразу попадает на колбочки — основу этой части сетчатки). Палочки содержат пигмент родопсин, поглощающий электромагнитное излучение в диапазоне 400–620 нм. Колбочки имеют три типа, в каждом содержится по одному пигменту (синезелено- и красночувствительный).

Пигменты фоторецепторов состоят из ретиналя (альдегид витамина А, 11-цис-изомер) и гликопротеида опсина.

При действии света на фоторецептор усиливается распад зрительного пигмента, вследствие чего снижается проницаемость мембраны фоторецептора для Na^+ .

Поскольку Na^+ поступает в фоторецептор меньше, развивается его гиперполяризация (РП). Из фоторецеп-

тора меньше секретируется медиатора, тормозящего биполярную клетку, она растормаживается и больше секретирует возбуждающий медиатор в синаптическую щель синапса с ганглиозной нервной клеткой. В последней возникает больше нервных импульсов, поступающих в кору большого мозга, что ведет к усилению светоощущения. Медиаторы сетчатки изучены недостаточно.

В условиях постоянного и равномерного освещения фотохимический распад пигментов и их ресинтез находятся в равновесии.

При повышении освещенности распад пигментов увеличивается и преобладает над ресинтезом, вследствие чего чувствительность фоторецепторов уменьшается. При уменьшении освещенности ресинтез пигментов возрастает и превосходит их распад, что ведет к многократному увеличению возбудимости фоторецепторов. Эти процессы лежат в основе световой и темновой адаптации фоторецепторов.

При недостатке в организме витаминов (А, В₁, В₂, С), особенно витамина А или его предшественника β-каротина, может развиваться гемералопия («куриная слепота») — нарушение темновой адаптации, проявляющееся снижением ночного и сумеречного зрения.

Эпителиоциты пигментного слоя сетчатки участвуют в метаболизме, светотемновой адаптации фоторецепторов и утилизации их разрушившихся фрагментов.

Изображение на сетчатке перевернутое и уменьшенное.

Проводниковый отдел системы зрения обеспечивает передачу и обработку зрительных сигналов от фоторецепторов.

Проводниковый отдел в сетчатке. Эти процессы начинаются на уровне синапсов фоторецепторов с биполярными (вертикальными) и горизонтальными нейронами и идут в сетчатке в двух взаимосвязанных направлениях — горизонтальном и вертикальном. Горизонтальное направление представлено в основном на периферии сетчатки и обеспечивает восприятие и суммацию слабых сигналов, восприятие движений. Вертикальное направление (фоторецептор — биполярная клетка — ганглиозная клетка) представлено в центральной ямке и обеспечивает высокую остроту зрения. В обработке и передаче зрительных сигналов участвуют десятки типов нейронов сетчатки, используются различные нейромедиаторы, многие типы синаптических и клеточных рецепторов.

Биполярные нейроны передают сигналы на ганглиозные нейроны, а также на разные типы амакриновых клеток (см. рис. 16.3). ПД возникает

впервые на ганглиозных нейронах. Зрительная информация передается в ЦНС в виде нервных импульсов по аксонам ганглиозных нейронов, формирующих зрительный нерв. В центральной ямке каждая колбочка связана с одним биполяром, а он, в свою очередь, — с одной ганглиозной клеткой, и их рецептивные поля очень малы (3–10 мкм), что обеспечивает высокую остроту зрения.

В том же слое сетчатки, где расположены биполяры, находятся еще два вида нейронов: горизонтальные и амакриновые (см. рис. 16.3). Они участвуют в суммации сигналов при конвергенции, регуляции взаимодействия между нейронами сетчатки.

Проводниковый отдел вне сетчатки (рис. 16.4) — это зрительные нервы (аксоны ганглиозных клеток); после частичного перекреста их волокон (от внутренних носовых поверхностей сетчатки каждого глаза) — зрительные тракты, а после латеральных коленчатых тел — зрительная лучистость, по которой информация поступает к коре большого мозга.

В латеральном коленчатом теле оцениваются степень освещенности,

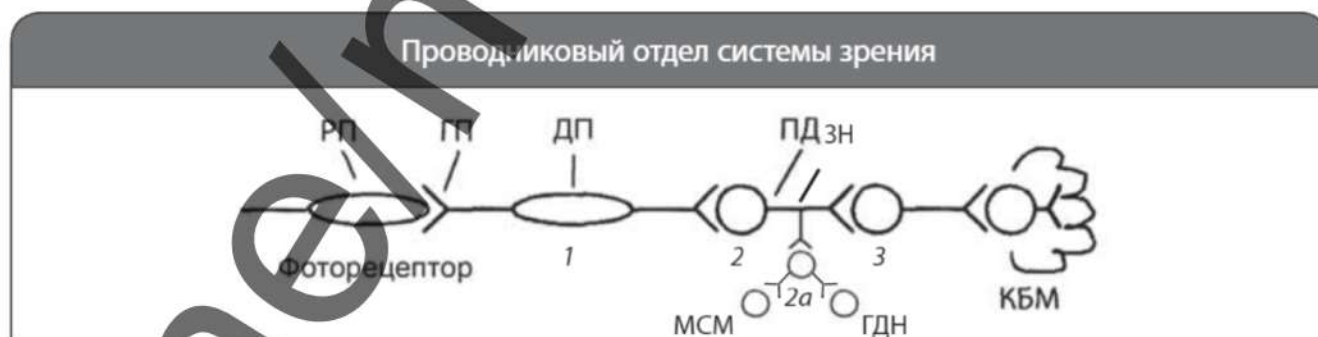


Рис. 16.4. Нейронная организация системы зрения:

фоторецептор (вторичный), сетчатка; 1 — биполярная нервная клетка, сетчатка; 2 — ганглиозная нервная клетка, сетчатка; 2a — нейроны верхнего двухолмия; 3 — нейрон латерального коленчатого тела; РП — рецепторный потенциал (гиперполяризация); ГП — генераторный потенциал; ДП — деполяризация; ПД — потенциал действия; КБМ — затылочная доля. С помощью нейронов 2a осуществляется зрительный ориентировочный рефлекс. ЗН — зрительный нерв (II пара); МСМ — мотонейроны спинного мозга; ГДН — глазодвигательные нервы

контрастности, цветовая характеристика стимула. Импульсация от зрительного нерва направляется также в верхнее двухолмие, где обрабатывается информация о движении объекта.

Часть зрительных путей проводит сигналы от сетчатки к ретикулярной формации, к ядрам гипоталамуса (управление циркадианными биоритмами — сон/бодрствование, регуляция функций эндокринной и вегетативной нервной системы — ее симпатического отдела); к нейронам претектальной области и верхнему двухолмию (регуляция диаметра зрачка); к другим ядрам вегетативной нервной системы (аккомодация зрения); к ядрам III, IV и VI пар черепных нервов (регуляция движений глаз); к нейронам ядер ве-

стибулярной системы и мозжечка (организация компенсаторных движений глаз при изменениях положения головы и тела в пространстве).

Зрительные пути и зрительная кора представлены на рис. 16.5.

Корковый отдел системы зрения. Первичная сенсорная зона зрительной системы (стриарная кора) локализуется в затылочной области (поле 17), в ней локализуется ретинотопическая карта зрительных полей. Она играет главную роль в формировании зрительных образов. Повреждение у человека затылочных долей ведет к слепоте. Название «стриарная кора» (полосатая кора) объясняется тем, что плотный пучок аксонов зрительной лучистости образует полосу.

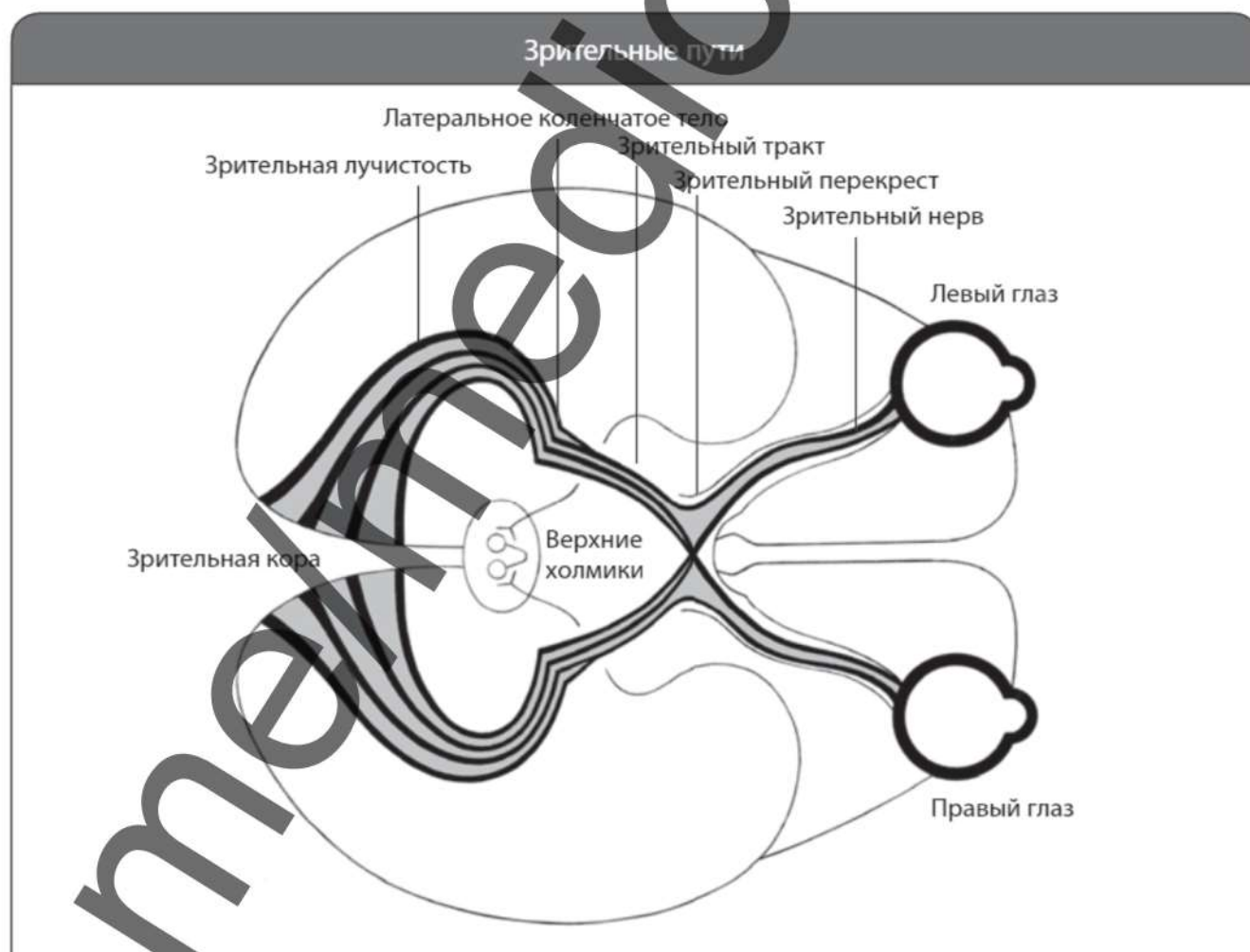


Рис. 16.5. Основные зрительные пути от глаз к зрительной коре (Polyak S.L., с измен.)

Вторичная сенсорная зона, получающая информацию от первичной и от других рецепторов, расположена в экстрастриарной области (за пределами) первичной зрительной коры. Зрительная кора на каждой стороне мозга получает сигналы от ипсилатеральных половин сетчатки обоих глаз и контралатеральных половин полей зрения. В коре происходит слияние изображений от сетчатки обоих глаз в единое целое, что улучшает восприятие глубины пространства. Совместная работа первичной зрительной коры, вторичной и ассоциативной коры большого мозга обеспечивает распознавание зрительных объектов, зрительное внимание, выполнение целенаправленных действий под зрительным контролем.

Константность зрительного восприятия играет вспомогательную роль.

Под константностью понимают относительное постоянство субъективной оценки свойств предметов (величина, форма) при существенных изменениях условий зрительного восприятия. Например, если смотреть на карандаш с расстояния 25 см, а затем с расстояния 50 см, карандаш по величине испытываемым в одном и в другом случаях воспринимается практически одинаково, хотя его изображение на сетчатке глаз в первом будет достоверно больше, чем в другом. Константность ускоряет узнавание объекта.

В целом в зрительной коре осуществляется обнаружение зрительного стимула, определение его фор-

мы, локализации в пространстве, контраста, размеров, цвета, направления движения и формирование зрительного образа. Некоторые зоны выполняют специфическую функцию. Так, заднетеменная и нижневисочная кора обеспечивают целостность восприятия, верхневисочная — восприятие сложных стимулов. Однако главную роль в восприятии сложных стимулов играет ассоциативная кора. Совместная работа зрительной и ассоциативной коры большого мозга обеспечивает зрительное внимание и выполнение целенаправленных действий благодаря зрительному контролю.

Изучение путей передачи сигналов на разных уровнях системы зрения проводят регистрацией электроретинограммы, вызванных зрительных потенциалов, ЭЭГ и другими методами.

Механизмы глаза, обеспечивающие ясное зрение в различных условиях

При рассматривании разноудаленных от наблюдателя объектов включаются несколько механизмов, главный из которых — аккомодация.

Аккомодация — это процесс сохранения изображения объекта на сетчатке глаза за счет изменения преломляющей силы хрусталика.

Степень аккомодации с возрастом уменьшается (в 10 лет она составляет 14 диоптрий (Д), в 20 лет — 10 Д, в 40 лет — 5 Д, 60 лет — 1 Д) из-за снижения эластичности хрусталика. При этом ближайшая точка ясного видения постепенно отодвигается от глаза с 7 см в 10 лет до 1 м к 60 годам (*пресбиопия — гиперметропия возраста*)).

Кривизна хрусталика увеличивается при сокращении ресничной мышцы вследствие ослабления натяжения цинновой связки, вдобавок хрусталик за счет своей эластичности (упругости) становится более выпуклым, преломляющая сила его увеличивается, глаз настраивается на видение близко расположенных предметов. При рассматривании более удаленных предметов ресничная мышца расслабляется, циннова связка натягивается, что ведет к натяжению капсулы хрусталика, его уплощению и снижению преломляющей силы хрусталика. Адекватным стимулом для изменения степени аккомодации служит нечеткость изображения на сетчатке — ретинальный рефлекс. Иннервируется цилиарная мышца волокнами парасимпатической ветви III пары черепных нервов.

Суммарная преломляющая сила оптического аппарата глаза при рассматривании далеких объектов близка к 60,0 Д и называется рефракцией. Одна диоптрия соответствует преломляющей силе линзы, главное фокусное расстояние (F) которой в воздухе равно 1 м ($D = 1/F$). При нормальной рефракции глаза лучи от далеко расположенных предметов после прохождения через оптический аппарат глаза фокусируются в центральной ямке сетчатки.

Нормальная рефракция называется *эмметропией* (рис. 16.6). Однако нередко встречаются и аномалии рефракции глаза.

1. Миопия (близорукость) — рефракция глаза, при которой лучи от объекта после прохождения через оптический аппарат фокусируются впереди сетчатки (см. рис. 16.6). Это нарушение рефракции может быть связано с большой суммарной преломляющей силой глаза или с большой длиной глазного яблока. При миопии близко расположенные предметы видны хорошо, а удаленные — плохо. Для коррекции зрения применяют очки с двояковогнутыми (рассеивающими) линзами.

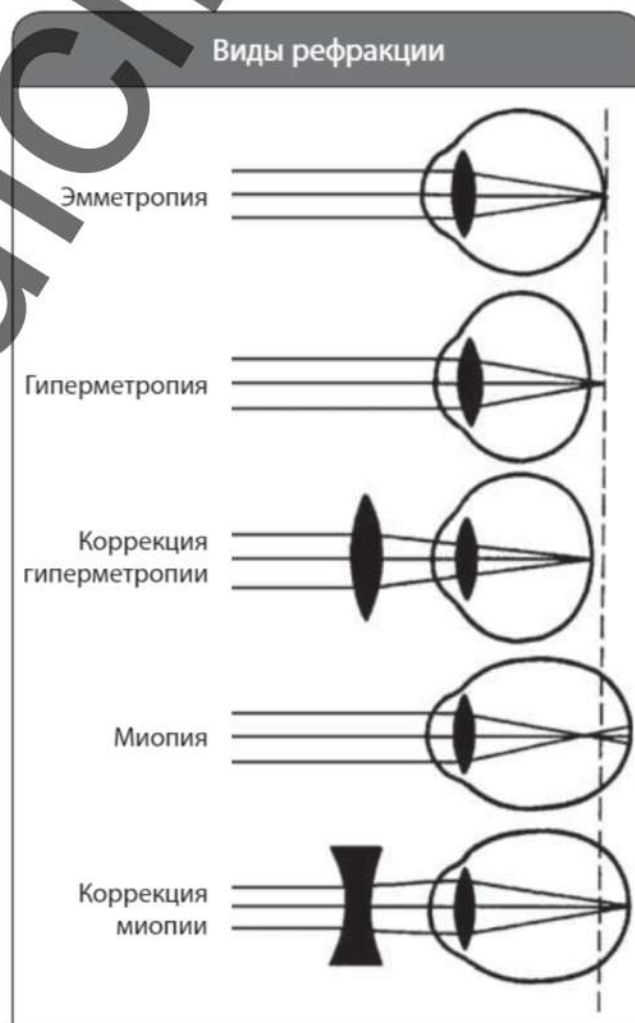


Рис. 16.6. Виды рефракции и линзы для коррекции ее нарушений (ход лучей через преломляющие среды глаза)

2. Гиперметропия (дальнозоркость) — рефракция глаза, при которой лучи от далеко расположенных объектов фокусируются за сетчаткой (см. рис. 16.6). При гиперметропии нечеткость зрения возникает при рассматривании близко расположенных предметов. Для коррекции зрения применяют очки с двояковыпуклыми линзами (собирающими).

3. Астигматизм — нарушение рефракции глаза, обусловленное различной кривизной роговицы и/или хрусталика в разных меридианах. При этом преломляемый световой пучок, идущий от точечного источника, невозможно собрать в одной точке (фокусе), и поэтому предметы воспринимаются искаженными. Для коррекции зрения используют очки с цилиндрическими линзами с разной преломляющей силой в различных точках.

Вергентные движения глаз — это также приспособление для ясного видения разноудаленных предметов. *Конвергенция* (сведение) зрительных осей происходит при рассматривании близко расположенных объектов, *дивергенция* (разведение) осей — при удалении объекта. Это обеспечивает удержание изображения объекта в центре желтого пятна.

Конвергентная рефлекторная реакция зрачков — сужение их при рассматривании близко расположенных объектов и расширение при рассматривании более удаленных объектов — также способствует ясному зрению. Рефлекторное сужение зрачков запускается проприоцептивными импульсами от сокращающихся внутренних прямых мышц глаза и способствует уменьшению искажения изображения на сетчатке, вы-

зываемого сферической аберрацией. Сферическая аберрация — рассеивание лучей из-за неодинаковой силы преломления разных участков роговицы и хрусталика — в их центре оно больше, чем на периферии. Поэтому изображение на сетчатке при большом диаметре зрачка становится менее резким. Конвергентная реакция сужения зрачков устраняет участие периферических частей роговицы и хрусталика в построении изображения, что также уменьшает искажение изображения на сетчатке.

Бинокулярное зрение тоже улучшает восприятие разноудаленных предметов. Оно формируется в процессе опыта на основе механизмов зрительной коры, обеспечивает слияние сетчаточных изображений (фузии) от обеих сетчаток в единое целое. Восприятие объемной формы и расположения объектов по глубине улучшается вследствие явления относительной диспаратности (расхождения) — небольшого отличия в изображении объектов на корреспондирующих (соответствующих) участках сетчаток левого и правого глаза, поскольку они всегда видят один и тот же объект под различными углами. Однако и монокулярное зрение обеспечивает объемное восприятие предмета, в чем легко убедиться при попеременном рассматривании одним глазом и двумя, но двумя видно все четче.

В условиях изменения освещенности ясное зрение обеспечивают два основных механизма.

Темновая и световая адаптация — главные из них осуществляются с помощью *фотохимических процессов* (расщепление зрительных пигментов

в колбочках и палочках на свету и синтез их в темноте), а также с помощью *увеличения размеров рецептивных полей биполярных и ганглиозных клеток*.

Зрачковый рефлекс может изменять интенсивность светового потока, попадающего на сетчатку, примерно в 30 раз (за счет изменения диаметра зрачка в диапазоне 1,5–8,0 мм). При уменьшении освещенности происходит расширение зрачка (мидриаз) из-за сокращения мышцы-дилататора, иннервируемого волокнами от верхнего шейного симпатического ганглия. При увеличении освещенности и рассматривании близко расположенных предметов происходит сужение зрачка (миоз) за счет сокращения мышечного сфинктера. Последний (см. рис. 16.2) получает парасимпатическую иннервацию, подобно цилиарной мышце.

Восприятие крупных объектов и их деталей обеспечивается центральным и периферическим зрением.

Центральное зрение. Наиболее тонкая оценка мелких деталей предмета (наибольшая острота зрения) обеспечивается в том случае, если изображение предмета попадает в центральную ямку сетчатки глаза. Острота зрения — это способность глаза разделять две светящиеся точки при наименьшем угле зрения. В норме он составляет 1 мин.

Периферическое зрение обеспечивает видение крупных объектов, что объясняется большим полем зрения (видимое пространство при фиксированном взоре). Поле зрения одного глаза для объекта белого цвета составляет: кнаружи — 90°, кверху — 55°, книзу — 60°. Хроматические поля зрения уже, чем ахроматические, что объ-

ясняется особенностями расположения палочек и разных видов колбочек в сетчатке — на периферии колбочек (они обеспечивают цветное зрение) меньше (см. рис. 16.3).

Используется также произвольное движение глаз, как при чтении, — перевод взора с одной точки на другую.

При оценке неподвижного объекта и фиксации взора предотвращается адаптация фоторецепторов с помощью **быстрых произвольных** постоянных содружественных движений глаз (**тремор**), совершаемых с большой скоростью (30–80 Гц) и превращающих постоянный раздражитель в прерывистый, при этом световые лучи быстро смещаются от одних рецепторов сетчатки к другим, поэтому не успевает произойти их адаптация. Если заблокировать эти движения глаз, то окружающий мир вследствие адаптации рецепторов сетчатки станет трудноразличимым, как, к примеру, у лягушки. Глаза лягушки неподвижны, поэтому она хорошо различает только движущиеся объекты, например бабочек. Именно поэтому она приближается к змее, которая постоянно выбрасывает наружу свой язык. Находящуюся в состоянии неподвижности змею лягушка различает плохо, а ее движущийся язык принимает за летающую бабочку. При нарушении этих движений глаз, например их содружественности, при появлении нистагма, может наблюдаться ухудшение зрения.

Глаза совершают также постоянные медленные движения (медленный дрейф). При этом при фиксации взора и попадании изображения вследствие дрейфа на край центральной ямки срабатывает (как и при рассматривании подвижных объектов) фиксационный

рефлекс — изображение переводится на центр ямки.

При **смещении взора** с одной детали неподвижного объекта на другую и при чтении используются плавные **произвольные движения глаз**. Непосредственное управление наружными мышцами глаз осуществляется α -мотонейронами ядер III (глазодвигательный), IV (блоковый), VI (отводящий) пар черепных нервов (рис. 16.7), являющихся «общим конечным путем» для всех надъядерных центров головного мозга, принимающих участие в регуляции движений глаз. Активность мотонейронов глазодвигательных ядер непосредственно контролируется нейронами центров горизонтального (варолиев мост) и вертикального (средний мозг) взоров. Реф-

лкторные и произвольные движения глаз находятся под контролем центров, расположенных в различных областях мозга — претектальной области, верхних бугорках четверохолмия, вестибулярных ядрах, мозжечке, зрительной, теменной, лобной областях коры.

Восприятию движущихся объектов способствуют произвольные и непроизвольные содружественные движения глаз.

Произвольные движения глаз со скоростью движения объекта, влево, вправо, вверх, вниз, осуществляются благодаря содружественной деятельности глазодвигательных мышц (см. рис. 16.7) и обеспечивают совмещение изображения в центральной ямке сетчатки.

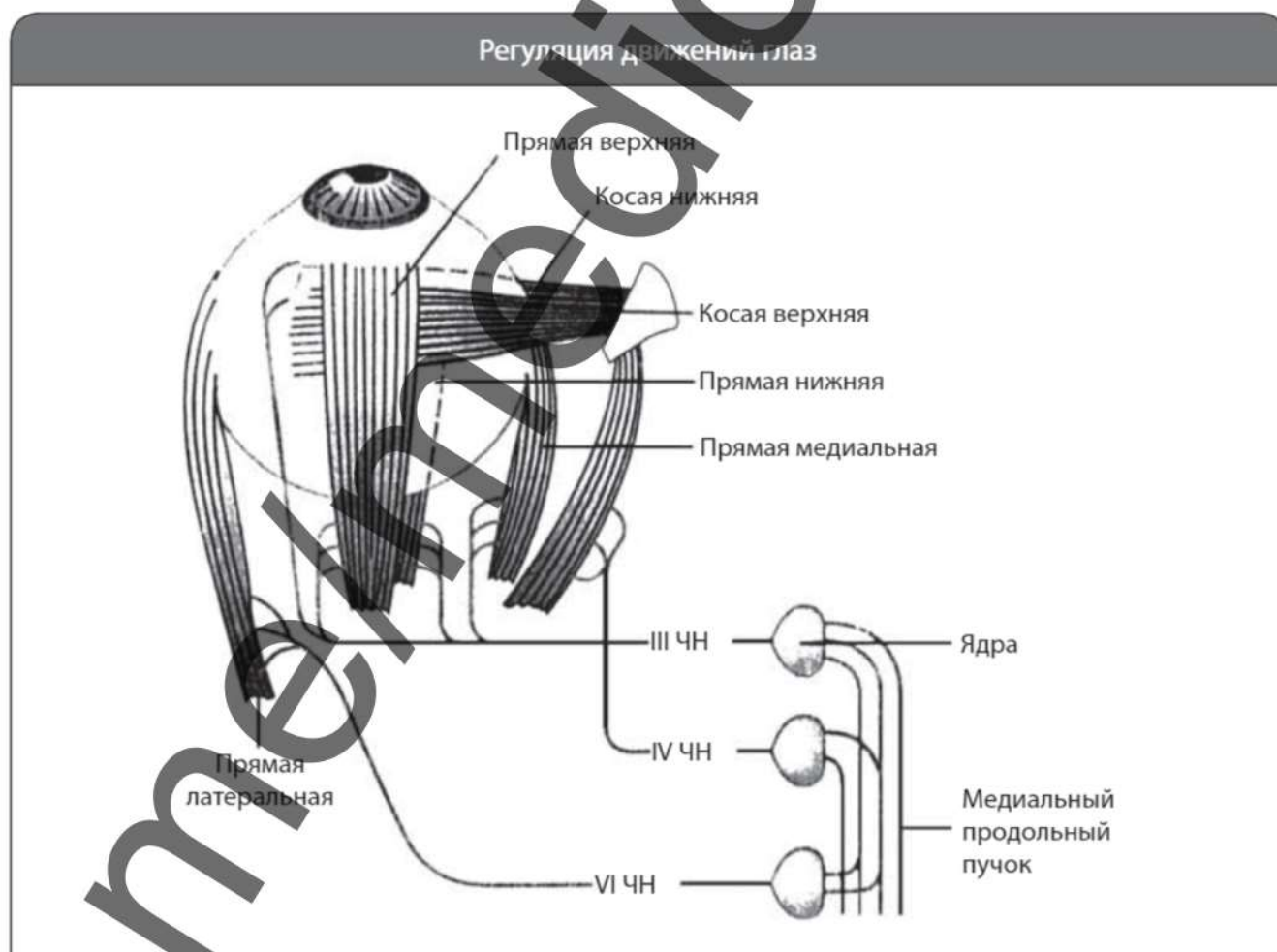


Рис. 16.7. Нервы и мышцы глаза, управляющие движениями глаз

Плавные, произвольные следящие движения глаз за перемещающимся в поле зрения объектом, обеспечивающие совмещение изображения на сетчатке с центральной ямкой. Если изображение смещается на край центральной ямки, срабатывает (как и при рассматривании неподвижных объектов) фиксационный рефлекс — произвольные быстрые скачкообразные мелкие движения (саккады), обеспечивающие коррекцию совмещения изображения на сетчатке с центральной ямкой. Саккады возникают постоянно с частотой 2–3 раза в секунду.

Цветовое (хроматическое) зрение — это способность зрительной системы дифференцировать электромагнитные световые волны по их длине с формированием ощущения цвета.

Каждый цвет имеет три характеристики: *насыщенность* (обеспечивается содержанием в нем чистого тона), *яркость* (зависит от примеси белого)

и *тон* (определяется длиной волны чистого спектрального цвета, с которым схож рассматриваемый цвет).

Цветовые оттенки возникают в результате смешения семи чистых тонов спектра.

Последние, в свою очередь, образуются из трех основных, чистых цветов (тонов) — красного (700 нм), зеленого (546 нм) и синего (435 нм) (рис. 16.8). По мере уменьшения освещенности цветоощущение ухудшается — прежде других перестает различаться красный цвет, позднее всего — синий и фиолетовый.

Согласно трехкомпонентной теории цветовосприятия, в сетчатке имеется три вида колбочек, каждый из которых содержит специфический светочувствительный пигмент, обладающий наибольшей чувствительностью к одному из трех основных, чистых цветов (синий, зеленый, красный).

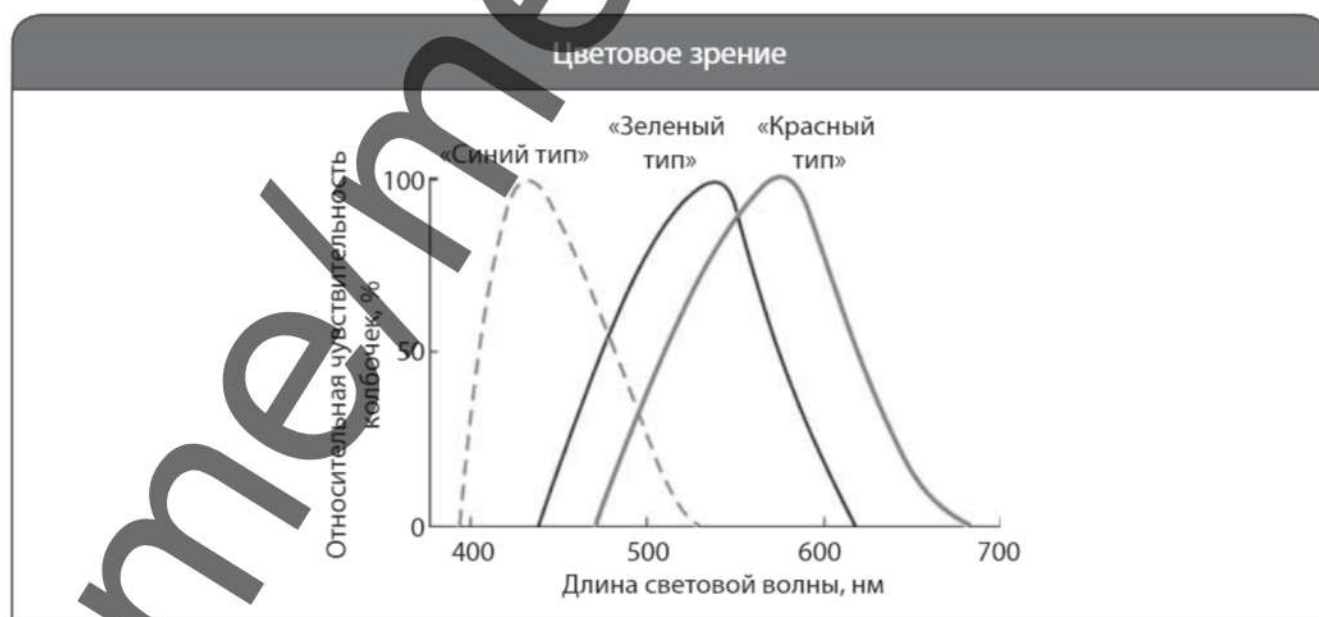


Рис. 16.8. Спектры цветовой чувствительности колбочек трех типов (воспринимающих синий, зеленый и красный цвет) в сетчатке глаза человека (по W.D. Willis, 2004)

Комбинации возбуждения различных колбочек приводят к ощущению разных цветов и оттенков. Равномерное возбуждение колбочек дает ощущение белого цвета. Наличие трех видов светочувствительных пигментов (трихромазии) хорошо подтверждается клиническими наблюдениями. Так, отсутствие колбочек сопровождается полной цветовой слепотой (ахромазией), недостаток одного из видов колбочек — частичной цветовой слепотой. Цветоаномалии чаще встречаются у мужчин (8–10%), чем у женщин (0,5%), и обусловлены отсутствием определенных генов в половой непарной X-хромосоме.

Встречаются *протанопия* (дальтонизм) — слепота на красный свет (описана физиком Дж. Дальтоном); *дейтеранопия* — невосприятие зеленого цвета, самая частая цветоаномалия, составляющая до 75% случаев дихромазии; *тританопия* — цветовая слепота на фиолетовый цвет и дефектное зрение на синий и желтый.

Цветооппонентная теория Э. Гёринга приложима к проводниковому и центральному отделам системы зрения. Она дополняет трехкомпонентную теорию цветовосприятия рецепторного уровня. Ее суть заключается в наличии анатомических специфических нейронных механизмов, связывающих попарно красный и зеленый, желтый и синий, черный и белый цвета, что сказывается на цветоощущениях.

Цветовая адаптация наиболее выражена к сине-фиолетовым волнам.

Восприятие цвета имеет не только эстетическое, но и чисто физиологическое значение — различные цвета оказывают существенное влияние на организм.

Красный цвет вызывает ощущение тепла, действует возбуждающе на психику, усиливает эмоции, но быстро утомляет, приводит к напряжению мышц, повышению АД, учащению дыхания. *Оранжевый цвет* вызывает чувство радости и благополучия, способствует пищеварению. *Желтый цвет* создает приподнятое настроение, стимулирует зрение и нервную систему — словом, это самый «веселый» цвет. *Зеленый цвет* действует освежающе и успокаивающе, благоприятен при бессоннице, переутомлении, понижает АД, общий тонус организма — это самый благоприятный цвет для человека. *Голубой цвет* вызывает ощущение прохлады и действует успокаивающе на нервную систему, причем сильнее зеленого цвета (особенно благоприятен голубой цвет для людей с повышенной нервной возбудимостью); он больше, чем зеленый цвет, понижает АД и тонус мышц. *Фиолетовый цвет* не столько успокаивает, сколько расслабляет психику. Итак, создается впечатление, что человеческая психика, следуя вдоль спектра от красного к фиолетовому, проходит всю гамму эмоций.

Исследование цветового зрения, что необходимо при профотборе, с помощью приборов (аномалоскопов) и таблиц; из последних наибольшее признание получили таблицы Рабкина.

Зрительные контрасты — это измененное восприятие объекта в зависимости от окружающего фона.

Если, например, рассматривать серый цвет на синем фоне, то он воспринимается как желтоватый, а на красном фоне серый цвет приобретает зелено-

ватый оттенок (одновременные цветовые контрасты). Последовательный контраст наблюдается при переводе взгляда с цветового фона на белый. При переводе взора, например, с красного предмета на белый последний воспринимается с зеленоватым оттенком. Световой контраст встречается при рассматривании черно-белых предметов, так, серый круг на белом фоне выглядит черным, на черном фоне — светлым.

16.6. Система слуха

Общая характеристика. Система слуха — необходимый компонент средств общения, познания, приспособления к окружающей среде, обеспечивает формирование положительных и отрицательных эмоций. Так, при полном исключении звукового раздражения в сурдокамере у человека через 6–7 дней могут развиваться расстройства психической деятельности, вплоть до галлюцинации. Человек воспринимает звук (механические колебания среды) в диапазоне 20–20 000 Гц. Колебания ниже 20 Гц (инфразвук) и выше 20 000 Гц (ультразвук) человеком не ощущаются. Воспринимаются следующие характеристики звука.

Высота звука определяется частотой колебаний — чем они чаще, тем высота больше. Колебания в гармонической (синусоидальной) звуковой волне воспринимаются человеческим ухом как музыкальный тон. Колебания высокой частоты — звуки высокого тона, колебания низкой частоты — звуки низкого тона. Звуки, издаваемые музыкальными инструментами, а также звуки человеческого голоса могут сильно различаться

по высоте тона и по диапазону частот. Так, диапазон наиболее низкого мужского голоса (баса) составляет 80–400 Гц, а диапазон высокого женского голоса (сопрано) — 250–1050 Гц.

Громкость звука определяется давлением на барабанную перепонку. Единицей измерения громкости звука является *бел* (в практике обычно используется децибел — дБ, т.е. 0,1 бела). Ощущения громкости определяются взаимоотношением силы и высоты звука. Максимальная чувствительность системы слуха соответствует диапазону 1000–3000 Гц — «речевая зона».

Тембр звука зависит от спектра, т.е. от состава, дополнительных частот (обертонов), которые сопровождают основной тон. По тембру можно различить звуки одинаковой высоты и громкости, на чем основано узнавание людей по голосу.

Орган системы слуха — ухо

Наружное ухо играет роль рупора, который усиливает звуки путем концентрации их в направлении барабанной перепонки, а также защищает последнюю от воздействий внешней среды.

Среднее ухо (рис. 16.9) представляет собой небольшую полость, наполненную воздухом со слуховыми косточками и слуховой (евстахиевой) трубой; включает также ячейки сосцевидного отростка и отделено мембраной — барабанной перепонкой — от наружного слухового прохода. Слуховые косточки: рукоятка молоточка вплетена в барабанную перепонку, другой его конец образует суставную поверхность с наковальней, которая, в свою очередь, сочленена со стремечком. Стремечко прилегает к мембране так называемого овального окна.

Ухо

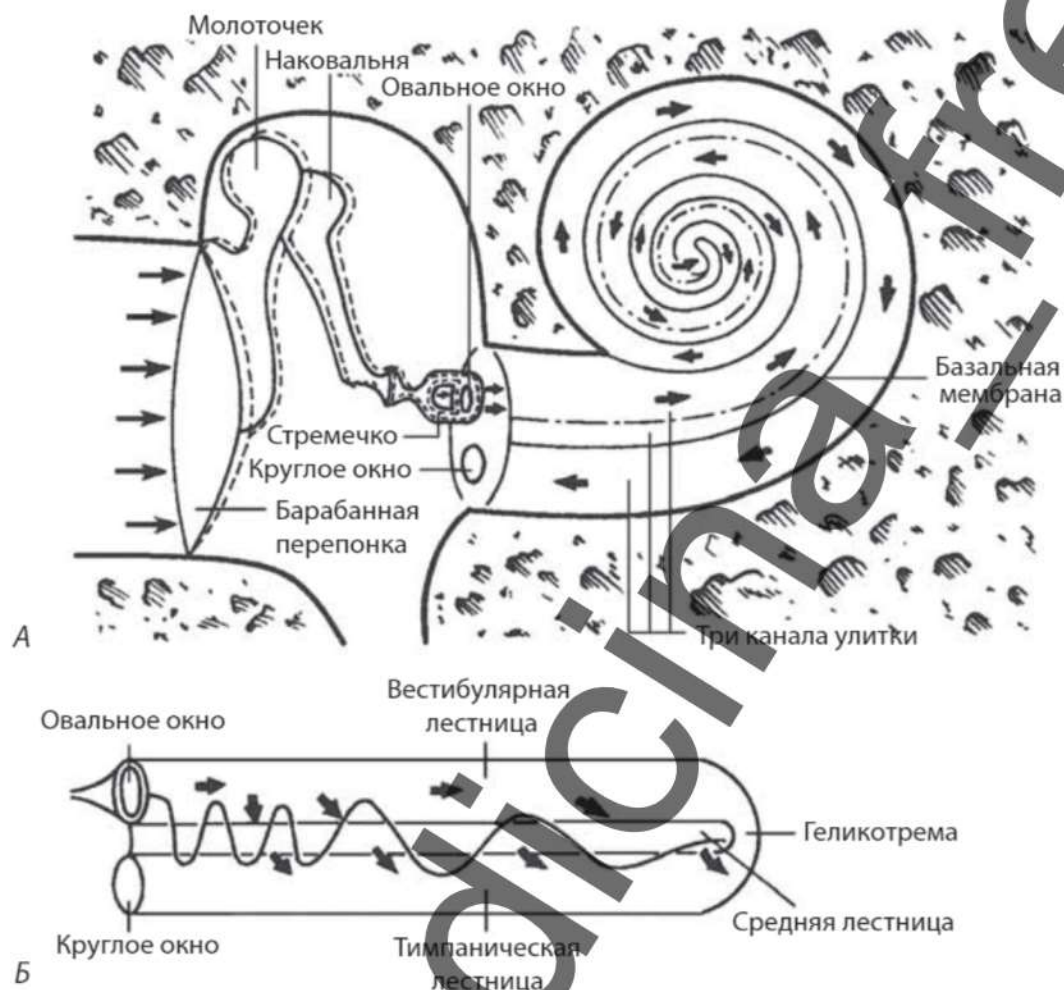


Рис. 16.9. Каналы улитки (по П. Линдсею, Д. Норманну, 1974):

А — среднее и внутреннее ухо в разрезе; Б — распространение звуковых колебаний в улитке

Площадь барабанной перепонки ($\approx 60 \text{ мм}^2$) значительно больше площади овального окна ($3,2 \text{ мм}^2$), благодаря чему происходит усиление давления звуковых волн на мембрану овального окна примерно в 20 раз, еще в 3 раза сила звука увеличивается за счет ушной раковины и в 2 раза за счет разной длины рычагов слуховых косточек — всего в 120 раз.

При сильных звуках срабатывает защитный рефлекторный механизм (аккомодация), который выражается в напряжении *m. stapedius* (мышцы, которая оттягивает стремечко от оваль-

ного окна) и *m. tensor tympani* (мышцы, напрягающей барабанную перепонку). Степень сокращения этих мышц зависит от интенсивности звуковых колебаний. Сильные звуки уже через 80–100 мс активируют напряжение мышц, предохраняя тем самым рецепторный аппарат внутреннего уха от чрезмерного возбуждения и разрушения. Благодаря аккомодации человек сохраняет способность различать звуки речевого диапазона даже в зашумленных условиях. Этот механизм не успевает реагировать на короткие сильные раздражения (взрыв, выстрел).

В барабанной полости поддерживается давление, равное атмосферному: во время глотания или зевания открывается отверстие евстахиевой трубы, которая соединяет полость среднего уха с носоглоткой. В норме в состоянии бодрствования труба открывается каждую минуту, при жевании и глотании — каждые 5 с, во время сна — каждые 5 минут. Если же внешнее давление меняется быстро (при наборе высоты или снижении самолета), а глотания не происходит, то разность давлений в барабанной полости и в окружающей среде приводит к натяжению барабанной перепонки и возникновению неприятных ощущений («закладывание ушей»), что снижает способность воспринимать звуки (необходимо проглотить слюну и неприятные ощущения исчезают).

Звуки проводятся также по костям черепа. Исследование воздушной и костной проводимости у пациента помогает врачу в постановке диагноза заболевания.

Внутреннее ухо (см. рис. 16.9) — это система сообщающихся заполненных жидкостью каналов и полостей в лабиринте височной кости. Здесь расположены два органа: орган слуха — улитка и орган равновесия — вестибулярный аппарат.

Улитка — спирально извитой костный канал, имеющий у человека 2,5 оборота (завитка) и разделенный основной (базальной) мембраной и мембраной Рейсснера на три узкие части («лестницы»). Между верхним и нижним каналами находится средний (средняя лестница).

Рецепторный отдел. Слуховые рецепторы, вторичные, расположены внутри среднего канала на базальной мембране (кортиев орган) — рис. 16.10. Звуковые колебания передаются от стремечка на овальное окно, а оттуда сообщаются перилимфе. Колебания перилимфы, в свою очередь, распространяются на базальную мембрану. Имеются внутренние (около 3500 клеток) и наружные (около 12 тыс. клеток) рецепторы. На каждой клетке

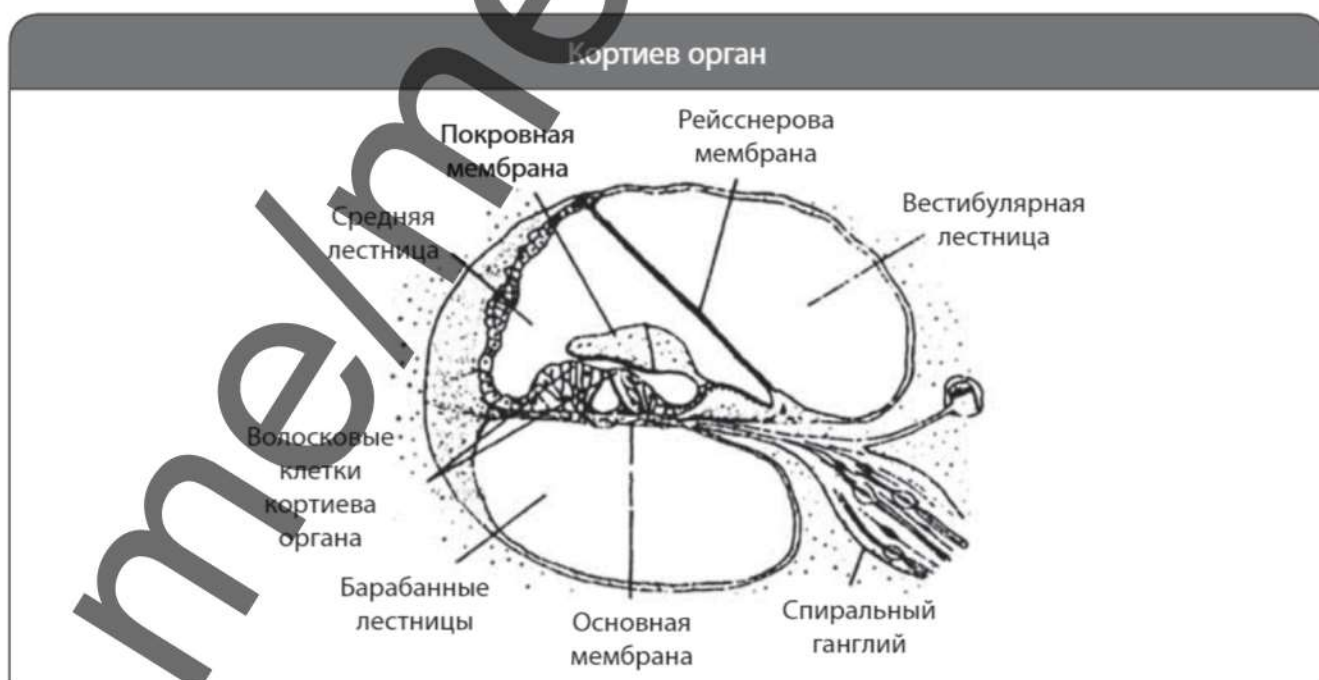


Рис. 16.10. Поперечный разрез кортиева органа

расположено около 100 соединенных между собой волосков — стереоцилий. Они пронизывают покровную мембрану кортиева органа.

Рецепторный потенциал в волосковых клетках возникает в результате колебания базальной мембраны и деформации стереоцилий, что ведет к активации на их вершинах механопроводимых K^+ -каналов. Поскольку содержание K^+ в эндолимфе больше, чем в рецепторной клетке, он диффундирует в клетку и деполяризует ее согласно концентрационному и электрическому градиентам. РП ведет к секреции медиатора (по-видимому, глутамата) в базальной части волосковой клетки, синаптически связанной с дендритом афферентного нейрона спирального ганглия. Под действием медиатора на постсинаптической мембране окончания дендрита возникает ГП, обеспечивающий с помощью своего электрического поля возникновение ПД в окончании дендрита. Таким образом, во внутреннем ухе механические колебания превращаются в электрические процессы.

Проводниковый отдел системы слуха (рис. 16.11). Первый нейрон

проводникового отдела системы слуха — биполярный, расположен в спиральном ганглии улитки, его дендрит синаптически связан с волосковыми рецепторными клетками кортиева органа (см. рис. 16.11). Под действием медиатора на постсинаптической мембране (окончания дендрита 1-го нейрона системы слуха) развивается ГП, который за счет своего электрического поля обеспечивает возникновение ПД в первом перехвате Ранвье этих окончаний. Аксоны этих нейронов (биполярные клетки спирального ганглия) образуют улитковую часть нерва (слуховой нерв) и вместе с преддверной частью формируют преддверно-улитковый (вестибулослуховой) нерв, направляющийся через внутренний слуховой проход ко второму и третьему нейронам (см. рис. 16.11).

Нейроны (3) участвуют в определении локализации источника звука. Нейроны нижнего двухолмия (4) образуют центры, нисходящие пути от которых направляются к мотонейронам спинного мозга (4а). При действии неожиданного звука с помощью нейронов (4) и (4а) возникает слухо-



Рис. 16.11. Нейронная организация системы слуха:

механорецептор вторичный, кортиев орган — улитка; 1 — биполярный чувствительный нейрон спирального ганглия (улитка); 2 — нейроны кохлеарного комплекса продолговатого мозга (улитковые — слуховые ядра); 3 — ядра оливы, мост; 4 — нижнее двухолмие; 4а — мотонейроны спинного мозга; 5 — нейроны медиального колленчатого тела; РП — рецепторный потенциал; ГП — генераторный потенциал; ПД — потенциал действия; КБМ — кора большого мозга (верхняя височная извилина)

вой ориентировочный рефлекс. Нейроны (3) участвуют в определении локализации звука.

Корковый отдел системы слуха. Этот отдел локализуется в верхней части височной доли коры большого мозга — первичная слуховая кора (поля 41 и 42), вторичная — поля 21 и 22. Нервные импульсы от медиального коленчатого тела в основном направляются в первичную слуховую кору. Вторичная кора активируется импульсами таламуса и от первичной коры. В результате взаимодействия возбуждений первичной и вторичной слуховых зон и ассоциативной коры (третичная зона для каждого анализатора) формируются соответствующие ощущения.

Корковые влияния на нижележащие отделы системы слуха главным образом тормозные; благодаря им человек, прислушиваясь, способен выделять из полифонии оркестра звучание лишь одного инструмента.

Особенность адаптации сенсорной системы слуха заключается в том, что она включает в себя и аккомодацию.

Кодирование высоты звуков. Частота и локализация колебаний базальной мембраны меняется в зависимости от частоты звука, что определяет наличие частотного и пространственного кодирования.

Частотное кодирование. Звуки низкой частоты (до 400 Гц) приводят в колебательные движения всю мембрану, но особенно сильно в области, ближайшей к гедикотреме (верхний отдел улитки, где более длинные волокна основной мембраны). *Частотное кодирование* выражается в том, что частота афферентных импульсов в слуховом нерве повторяет частоту

звуковых колебаний, поскольку она не превышает лабильность этих нервных волокон.

Пространственное кодирование. С увеличением частоты колебаний звуковых волн выше 400 Гц максимальная амплитуда колебаний основной мембраны смещается к нижней части улитки (ближе к овальному окну), где расположены более короткие волокна. При этом частота возникающих в слуховом нерве ПД не возрастает (предел лабильности). Характер импульсации меняется только в соответствии с местом наиболее интенсивных колебаний базальной мембраны (теория места).

Пространственное кодирование заключается в том, что информация в виде нервных импульсов передается по определенным волокнам слухового нерва, связанных с участком базальной мембраны, колебания которой наибольшие.

Первичная слуховая кора также топографически поделена на области, которые отвечают за восприятие звуков различной высоты: низкочастотные звуки воспринимаются передними отделами височной коры. Нейроны задних отделов слуховой коры воспринимают информацию о высокочастотных колебаниях. Таким способом осуществляется пространственное кодирование высоты звуковых сигналов, что согласуется с резонансной теорией Гельмгольца.

Кодирование силы звука. Во-первых, с увеличением силы звука увеличивается амплитуда колебаний базальной мембраны, что ведет к возрастанию амплитуды РП и, следовательно, частоты ПД, распространяющихся по слуховому нерву в корковый отдел

системы слуха (частотное кодирование). Во-вторых, чем сильнее звук, тем больше площадь эпицентра колебаний базальной мембраны и соответственно большее число волосковых клеток (как внутренних, так и наружных) одновременно вовлекается в колебательный процесс и возбуждается, что ведет к пространственной суммации в ЦНС и усилению ощущений (пространственное кодирование). Увеличивается также число возбужденных рецепторов при усилении звука — возбуждаются и менее возбудимые рецепторы и более глубокорасположенные в кортиевом органе.

Определение локализации источника звука осуществляется за счет разности по времени поступления звуковых волн в левое и правое ухо и по силе их восприятия — главное различие по времени. Локализацию источника звука определяет то ухо, которое ближе к источнику звука, поскольку звуковой сигнал поступает к нему на мгновение раньше, например справа.

Если звуковой сигнал поступает одновременно в оба уха (источник звука спереди, сзади, сверху, снизу), в этом случае описанный механизм не работает — направление звуковых волн определяется с помощью ушной раковины. Интенсивность и частота волн, проходящих через ушную раковину, зависят от направления волн (спереди, сзади, снизу или сверху).

16.7. Системы положения тела

Выделяют вестибулярную и проприоцептивную системы положения тела.

Вестибулярная система обеспечивает восприятие изменений положения головы и всего тела в пространстве, прямолинейных или вращательных ускорений при движениях тела (акселерационное чувство), участвует в регуляции тонуса мышц, поддерживая тем самым естественную позу и восстанавливая нарушенную, а также принимает участие в координации движений.

Рецепторный отдел — это вторичные сенсорные рецепторы, каждая рецепторная клетка содержит 60–80 волосков (стереоцилий) и один более и длинный волосок (киноцилию) (рис. 16.12).

Рецепторные клетки располагаются в вестибулярном аппарате (рис. 16.13).

Функциональные структуры вестибулярного аппарата включают два блока.

1. *Три полукружных канала*, расположенных в 3 плоскостях (горизонтальной, фронтальной, сагиттальной), представляющих собой тонкие трубочки из соединительной ткани, заполненные эндолимфой и расположенные в лабиринтах височной кости вместе со слуховой улиткой. Все они окружены тонким слоем перелимфы.

2. *Два мешочка* — *sacculus* (сферический) и *utricle* (эллиптический, маточка). Все полукружные каналы впадают в маточку, локализирующуюся в углублении преддверия (лат. *vestibulum*, что определяет название всех описанных структур — вестибулярный аппарат). *Sacculus* расположен в собственном углублении преддверия и сообщается узким протоком с маточкой. Преддверие — это полость в височ-

ной кости, заполненная перелимфой. Перелимфа вестибулярного аппарата и улитки сливаются в преддверии.

Рецепторные волосковые клетки вестибулярного аппарата расположены в мешочках и ампулах окончаний полукружных каналов, они удлиненной формы (см. рис. 16.13), одним концом зафиксированы на внутренней стороне стенки ампул, а волосковый конец рецепторной клетки свободен.

Функции рецепторов мешочков — сигнализация в ЦНС о наклоне головы и об ускорении движения организма. Это осуществляется следующим образом: волоски рецепторных клеток мешочков погружены в студенистую массу, включающую кристаллы карбоната кальция, образующие мембрану (отолитовая мембрана). Ее удельный вес в 2,5 раза больше удельного веса рецепторных волосковых клеток и окружающей эндолимфы, поэтому при ускорении движения организма отолитовая мембрана (вследствие большей инерционности) отстает от смещения рецепторных клеток, что ведет к сгибанию (раздражению) их волосков и к возникновению РП и ПД, который поступает в ЦНС по чувствительным волокнам вестибулярного нерва. РП (деполяризация) возникает вследствие входа калия из эндолимфы в волосковую клетку согласно концентрационному и электрическому градиентам.

Функция рецепторов полукружных каналов — сигнализация в ЦНС об ускорении вращения головы. Волоски этих рецепторных клеток также погружены в студенистую массу, но без отолитов. Поэтому при ускорении вращения головы эндолимфа (как свободная жидкость) несколько отстает от смещения рецепторных клеток, что ведет к

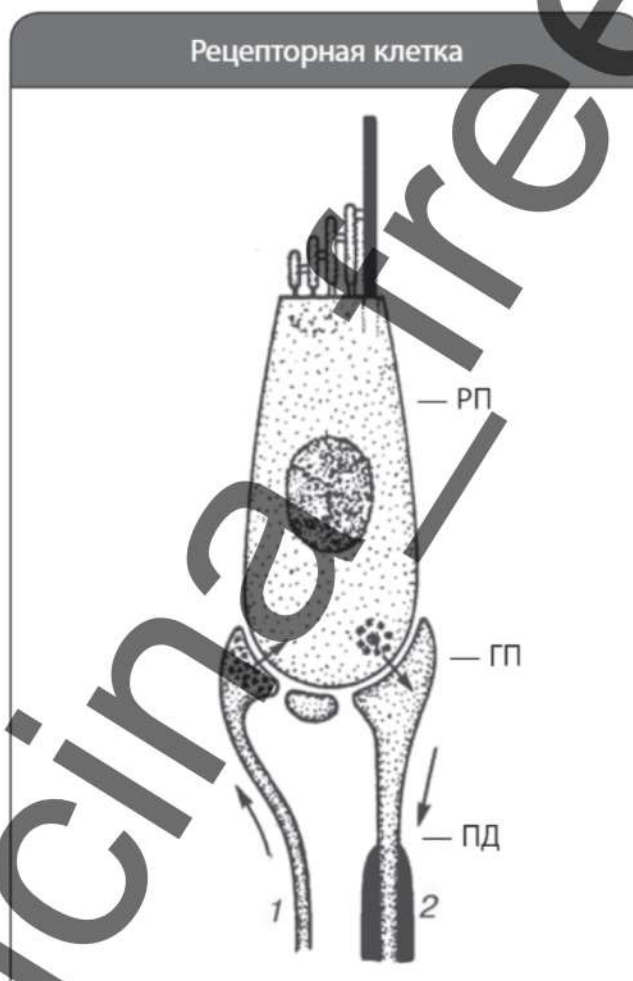


Рис. 16.12. Структурно-функциональные элементы волосковой (рецепторной) клетки вестибулярного аппарата:

1 — эфферентное нервное волокно, регулирующее функцию рецепторной клетки; 2 — афферентное (чувствительное) нервное волокно, на которое рецепторная клетка передает информацию с помощью медиатора

сгибанию (раздражению) их волосков, возникновению РП и ПД, поступающих в ЦНС по вестибулярному нерву.

При нарушении функции рецепторного отдела слева человек часто падает в левую сторону.

Проводниковый отдел (рис. 16.14) включает афферентные (сенсорные) и эфферентные волокна. Последние регулируют функцию волосковых клеток. Под влиянием медиатора на постсинаптической мембране дендрита чувствительного биполярного нейрона возникает ГП, обеспечивающий

Строение вестибулярного аппарата

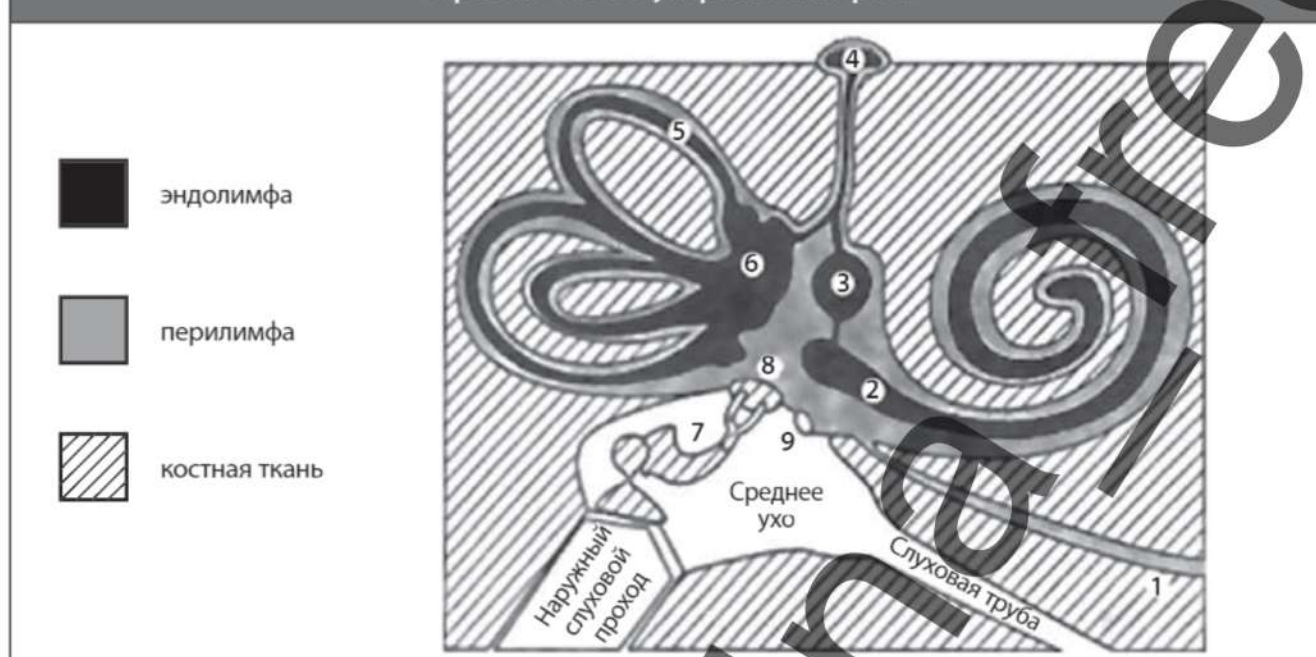


Рис. 16.13. Схематическое изображение вестибулярного аппарата и уха:

1 — перилимфатический проток улитки; 2 — улитковый (средний) канал; 3 — сферический мешочек; 4 — эндолимфатический проток; 5 — полукружный канал; 6 — эллиптический мешочек (маточка); 7 — слуховые косточки; 8 — овальное окно преддверия; 9 — круглое окно улитки

действием своего эклектического поля возникновение ПД в нервном волокне. Далее возбуждение распространяется к телу биполярного нейрона. Аксоны биполярных нейронов (1-й нейрон) вестибулярных ганглиев в составе вестибулослухового нерва направляются к вестибулярным ядрам продолговатого мозга (2-й нейрон). Эти нейроны

получают дополнительную информацию от рецепторов мышц и суставов, сетчатки и мышц глаза, мозжечка и сами посылают сигналы ко многим другим отделам ЦНС: спинному мозгу; глазодвигательным ядрам; вестибулярным ядрам противоположной стороны мозга; мозжечку; ретикулярной формации; гипоталамусу; таламусу, в постла-

Проводниковый отдел вестибулярной системы

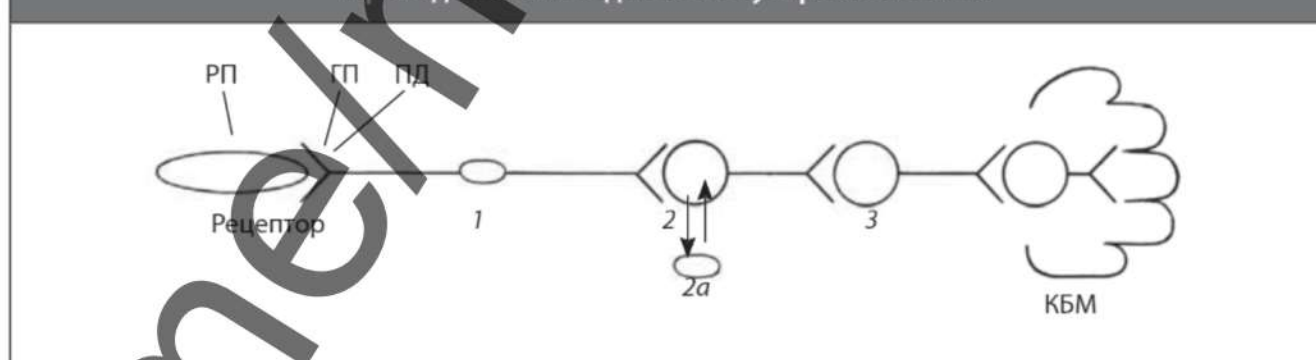


Рис. 16.14. Нейронная организация вестибулярной системы:

механорецептор (вторичный) локализуется в вестибулярном органе, в лабиринте височной кости; 1 — чувствительный нейрон вестибулярного ганглия, дно внутреннего слухового прохода; 2 — нейроны вестибулярных ядер (продолговатый мозг); 2a — импульсация к другим отделам ЦНС (см. текст); 3 — таламус; РП — рецепторный потенциал; ГП — генераторный потенциал; ПД — потенциал действия; КБМ — кора большого мозга (височная доля)

теральном ядре которого расположены 3-и нейроны, аксоны которых образуют прямой путь в кору большого мозга.

Корковый отдел представлен нейронами, рассеянными в постцентральной извилине, верхней височной извилине, верхней теменной доле (поля 20 и 21 по Бродману). В премоторной коре имеется также вторая вестибулярная зона, в которую поступает информация по непрямоу вестибулоцеребеллоталямическому пути. С помощью взаимодействия этих возбуждений формируются ответные реакции организма.

Вестибулярные реакции — это реакции организма, возникающие в ответ на инерционно-гравитационные и температурные раздражения вестибулорецепторов.

Среди вестибулярных реакций различают соматические, сенсорные и вегетативные.

Соматические реакции участвуют в сохранении естественной позы с помощью регуляции тонуса мышц, в восстановлении нарушенной позы, в координации движений, в формировании глазодвигательных реакций. Вертикаль-

ная поза и походка определяются преимущественно отолитовым аппаратом, а глазодвигательные реакции (глазной нистагм — при движении головы или вращении тела) вызываются с рецепторов полукружных каналов и реализуются VI парой черепных нервов.

Сенсорные реакции возникают при интенсивных раздражениях вестибулорецепторов и проявляются чувством головокружения, воспринимаемым как движения окружающих предметов.

Вегетативные реакции — это комплекс разнообразных вегетативных рефлексов, осуществляемых за счет связей вестибулярных ядер с вегетативными центрами гипоталамуса и ствола мозга. В обычных условиях эти реакции участвуют в регуляции обменных процессов в мышцах. Могут возникнуть патологические реакции (тошнота, рвота, саливация, потливость, тахи- или брадикардия). Например, кинетозы — морская болезнь, воздушная. У новорожденных и у лиц с удаленными по медицинским показаниям лабиринтами кинетозов не наблюдается. Проявления кинетозов могут быть снижены вегетотропными лекарственными средствами, специальной тренировкой (вращение, качели).

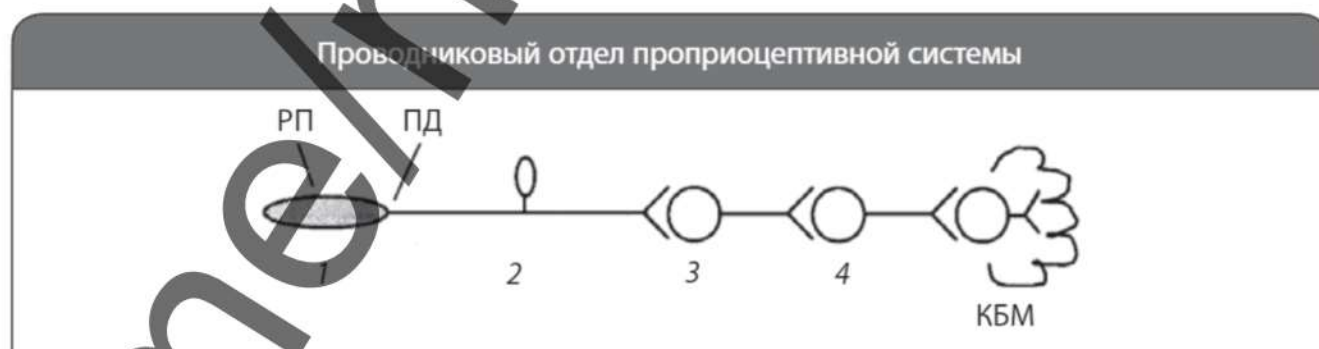


Рис. 16.15. Нейронная организация проприоцептивной (двигательной) системы:

1 — проприорецептор (первичный, мышцы, связки, сухожилия, суставные сумки, фасции); 2 — спинальный ганглий (для головы — ганглии тройничного нерва); 3 — продолговатый мозг (ядра Бурдаха и Голля); 4 — таламус; РП — рецепторный потенциал; ПД — потенциал действия; КБМ — кора большого мозга (постцентральная извилина, теменная доля)

Проприоцептивная система (менее точное название — «двигательная») обеспечивает возникновение ощущений положения тела и его частей в пространстве в результате действия силы гравитации и возбуждения проприорецепторов.

Эта система играет важную роль в регуляции тонуса мышц и координации движений.

Рецепторный отдел (рис. 16.15) представлен первичными рецепторами мышц, сухожилий, суставных сумок. Адекватные раздражители проприорецепторов — сокращения и расслабления мышц.

Проводниковый отдел (см. рис. 16.15) представлен двумя путями. *Осознаваемая импульсация* поступает по лемнисковому пути: чувствительные нейроны спинномозговых узлов — *первый нейрон*, их аксоны в составе задних канатиков спинного мозга достигают нейронов ядер Голля и Бурдаха в продолговатом мозге — *второй нейрон*, аксоны последних в составе медиальной петли (лемниск) после перекреста направляются в таламус, где располагается *третий нейрон*, от таламуса — в КБМ.

Неосознаваемая импульсация поступает по спинномозжечковым путям (Флексига и Говерса) в мозжечок через ствол мозга.

Корковый отдел представлен нейронами 1-й и 2-й соматосенсорных областей (S_1 и S_2 — *четвертый нейрон*) постцентральной извилины (поля 1–3), к которым импульсация поступает от нейронов таламуса. Поступающая в кору большого мозга по лемнисковому пути импульсация обеспечивает осознание положения частей тела и их движение

и вместе с неосознаваемой импульсацией, поступающей в мозжечок, участвует в регуляции мышечного тонуса.

16.8. Системы вкуса и обоняния

Система вкуса

Главное назначение этой системы заключается в определении пригодности и ценности пищи, а также в формировании аппетита. Чувство вкуса многокомпонентно и связано с раздражением хемо-, механо- и терморецепторов, а также рецепторов обоняния. Известно 13 типов хеморецепторов вкусовых клеток, чувствительных к различным веществам (натрий, калий, хлор, ионы водорода, аденозин, инозин и др.). Активация этих рецепторов вызывает четыре типа первичных вкусовых ощущений — сладкого, горького, кислого и соленого.

Четкой специфичности рецепторов сладкого и горького вкусов к определенным веществам не только не выявлено, а, напротив, установлено, что вещества, отличные по своей химической структуре, обладают одинаковым вкусом. Так, ощущение сладкого вызывают сахара, многие спирты и другие органические растворители. Ощущение горького вызывают все алкалоиды, а также глюкозиды, пикриновая кислота, эфир, хинин, морфин, стрихнин, пилокарпин. *Чувствительность* вкусовой системы самая высокая к горьким веществам (например, для хинина порог ощущения составляет $0,000008\text{ M}$, что почти на 5 порядков выше чувствительности к соленому ($0,01\text{ M NaCl}$). Это позволяет организму предотвратить попадание в него несъедобных или ядовитых

веществ: поскольку обычно эти вещества обладают горьким вкусом, их легко определить.

Рецепторный отдел системы вкуса (рис. 16.16). Вкусовые рецепторы являются вторичными, они локализируются во вкусовых почках, включающих также опорные клетки и нервные окончания. Вкусовая почка (их насчитывается от 3 до 10 тыс.) напоминает луковицу (диаметр 0,03 мм, высота 0,06 мм). В каждой почке имеется 50–150 рецепторных клеток. Узкая часть представлена микроворсинками рецепторных клеток, на которых расположены рецепторные молекулы. Микроворсинки вкусовых клеток контактируют с содержимым ротоглотки через небольшое отверстие в слизистой, называемое вкусовой порой. Кончик языка и передняя его треть наиболее чувствительны к сладкому, боковые поверхности — к кислому и соленому, а корень языка — к горькому (*последняя линия преграды попадания вредных веществ в организм*). Взаимодействие рецепторов ворсинок с химическими веществами ведет к открытию Na-каналов, деполяризации и формированию РП клетки.

Проводниковый отдел (рис. 16.17) начинается внутри вкусовой почки дендритами биполярных нейронов



Рис. 16.16. Распределение вкусовых почек и рецептивных полей разных вкусовых ощущений на поверхности языка

ганглиев черепных нервов (*первый нейрон*), где они образуют синапсы с рецепторными клетками. Вкусовые почки передних двух третей языка получают нервные волокна от барабанной струны, входящей в состав лицевого нерва и язычного нерва, а вкусовые почки задней трети языка, мягкого и твердого неба, миндалин — от языкоглоточного нерва; рецепторы вкусовых почек, расположенных в об-



Рис. 16.17. Нейронная организация системы вкуса:

1 — вкусовой рецептор слизистой рта (вторичный); 2 — чувствительные ганглии черепных нервов; 3 — продолговатый мозг (ядро одиночного тракта); 4 — таламус; РП — рецепторный потенциал; ГП — генераторный потенциал; ПД — потенциал действия; КБМ — кора большого мозга (задняя центральная извилина в области представительства языка и в островке)

ласти глотки, надгортанника и гортани, синаптически связаны с волокнами от верхнегортанного нерва (порция блуждающего нерва).

Характер импульсной активности чувствительных волокон специфичен: она резко возрастает через несколько десятков миллисекунд после деполяризации рецепторных клеток, достигает максимума и возвращается к исходному уровню в течение нескольких секунд, если вкусовая клетка не контактирует с химическим раздражителем.

Аксоны первых нейронов обычно входят в состав одиночного пучка продолговатого мозга, в ядрах которого локализуются *вторые нейроны* вкусового пути. Отсюда нервные волокна в составе медиальной петли подходят к таламусу (*третий нейрон*).

Корковый отдел системы вкуса локализуется в нижней части соматосенсорной зоны коры в области представ-

ительства языка (*четвертый нейрон*). Большая часть нейронов этой области полисенсорна, т.е. реагирует не только на вкусовые, но и на температурные, механические и ноцицептивные раздражители.

Вкусовая чувствительность у сытого человека снижается, а у голодного — повышается. Снижается она при заболеваниях органов полости рта (стоматит, глоссит), ЖКТ, органов дыхания, болезни крови, ЦНС, при переживаниях, например у студентов перед экзаменом.

Особенность адаптации вкусовой системы состоит в том, что она различна для разных веществ. Например, к сладкому и соленому она быстрее, чем к горькому и кислому, — *предупреждение попадания вредных веществ в организм*. Снижение чувствительности к одному вкусовому веществу не исключает ее сохранения к другому.

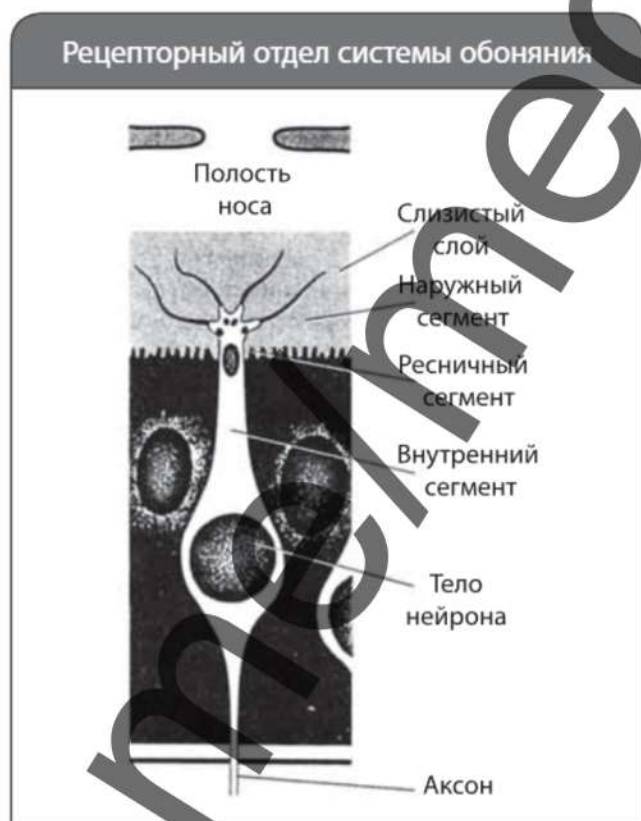


Рис. 16.18. Биполярный обонятельный нейрон

Система обоняния

Значение этой системы заключается в том, что она помогает организму избежать попадания вредных веществ благодаря его способности отличать их, способствует ориентации организма в окружающей среде и процессу познания внешнего мира, оказывает влияние на деятельность ЖКТ. Известно более 100 первичных обонятельных ощущений, которые объединены в семь групп основных запахов: 1) камфорный; 2) мускусный; 3) цветочный; 4) мятный; 5) эфирный; 6) едкий; 7) гнилостный.

Рецепторным отделом системы обоняния (рис. 16.18) служат дендриты биполярных обонятельных нейронов, расположенных в слизистой оболочке носовых ходов, которая в этой части называется обонятельной мембраной.

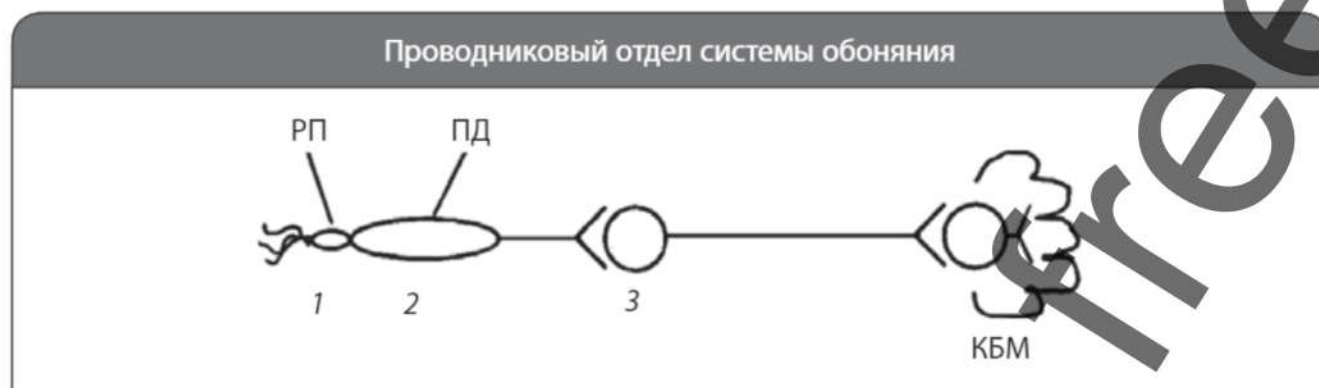


Рис. 16.19. Нейронная организация системы обоняния:

1 — дендрит с ресничками обонятельного нейрона (первичный рецептор, слизистая носа); 2 — обонятельный нейрон, слизистая носа; 3 — митральные клетки в обонятельной луковице, решетчатая кость; РП — рецепторный потенциал; ПД — потенциал действия; КБМ — кора большого мозга (обонятельная извилина, гиппокамп, прегнущевидная область)

Короткий булавовидный дендрит (он выглядит как часть тела нейрона) содержит 6–12 ресничек, имеющих мембранные рецепторы. Реснички значительно увеличивают площадь контакта рецептора с молекулами пахучих веществ. Активация рецепторов молекулами пахучих веществ приводит к синтезу цАМФ — второго посредника, посредством которого происходит открытие натриевых каналов и формирование РП в дендрите обонятельного нейрона. РП с помощью электрического поля обеспечивает деполяризацию аксонного холмика и тела обонятельного нейрона, которая, достигнув критической величины, ведет к возникновению ПД. Каждый обонятельный рецептор возбуждается при действии многих пахучих веществ, но к некоторым из них он наиболее чувствителен.

Проводниковый отдел. Аксоны обонятельных нейронов пронизывают пластинку решетчатой кости и формируют короткий обонятельный нерв, волокна которого образуют синапсы с крупными митральными клетками (вторые нейроны) обонятельной луковицы, локализуемой на решетчатой

кости. Аксоны митральных клеток обонятельных луковиц образуют обонятельный тракт, информация по которому доставляется к корковому отделу системы обоняния (рис. 16.19).

Корковый отдел представлен обонятельной извилиной, гиппокампом (аммонов рог), прегнущевидной областью — все это часть полушарий головного мозга. Нервные волокна из перечисленных образований мозга, в свою очередь, направляются к обонятельным луковицам. Они заканчиваются на гранулярных клетках, которые образуют тормозные синапсы с митральными клетками. Полагают, что такими эфферентными взаимодействиями обеспечивается «контрастирование» обонятельных ощущений, что обеспечивает отличие одного запаха от другого.

Закодированная информация в рецепторах в виде определенной структуры ответа (паттерны импульсов), переработанная во всех перечисленных структурах, при взаимодействии с ассоциативной корой обеспечивает формирование ощущений соответствующих пахучих веществ.

Адаптация к действию пахучего вещества в системе обоняния происходит в течение нескольких десятков секунд или нескольких минут, причем сами обонятельные нейроны продолжают генерировать ПД. Это свидетельствует о том, что развитие адаптационных процессов происходит в проводниковом и корковом отделах системы обоняния.

16.9. Тактильная система, система температуры и система зуда

Система температуры

Система температуры участвует в поддержании температурного гомеостаза изменением интенсивности теплопродукции и теплоотдачи и поведенческих приспособительных реакций, когда температура внешней среды становится некомфортной, что было представлено в разделе *терморегуляции*. Данная система обеспечивает формирование температурных ощущений, выполняет защитную роль — предупреждает организм от ожогов и отморожений.

Рецепторный отдел — это холодные и тепловые терморецепторы кожи.

Тепловые рецепторы — тельца Руффини, холодные — колбочки Краузе. Рецепторы холода расположены в эпителии или непосредственно под ним, рецепторы тепла залегают глубже — в сосочковом слое дермы. Кроме того, терморецепторы располагаются в слизистой полости рта. Причем холодные рецепторы преобладают в передних отделах слизистой, а тепловые — в задних. Эти особенности обуславливают более высокую чувствительность кожи и слизистой оболочки к холоду, чем к теплу.

Высокой чувствительностью к температурным раздражениям обладают кончик языка и красная кайма губ. Это биологически целесообразно, так как при приеме пищи в первую очередь раздражаются эти области. Информация о температуре веществ от этих областей при необходимости включает соответствующие защитные реакции организма, не связанные с терморегуляцией.

Проводниковый отдел (рис. 16.20). Чувствительные спинальные ганглии и ганглии тройничного нерва, где расположен первый нейрон, служат источником соответствующих нервов, иннервирующих различные участки кожи тела, слизистой оболочки полости рта.

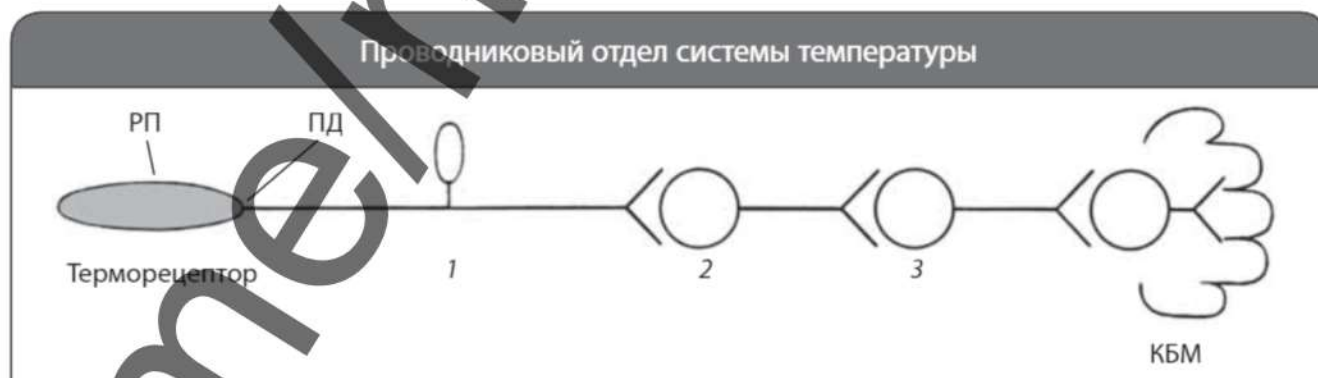


Рис. 16.20. Нейронная организация системы температуры:

терморецептор первичный, кожа, слизистая органов полости рта; 1 — спинальный ганглий (для головы — ганглии тройничного нерва); 2 — задние рога спинного мозга (для головы — средний мозг); 3 — таламус; РП — рецепторный потенциал; ПД — потенциал действия; КБМ — кора большого мозга (постцентральная извилина)

Клетки задних рогов спинного мозга и ядер тройничного нерва ствола мозга представляют второй нейрон. Нервные волокна, отходящие от вторых нейронов в составе латерального спиноталамического тракта, направляются к таламусу, где образуют синаптические контакты с *третьими нейронами*. Отсюда информация о температуре поступает в кору большого мозга (*четвертый нейрон*).

Корковый отдел локализуется в области задней центральной извилины коры большого мозга и соответствует тактильной чувствительности. Локализация 2-го и 3-го нейронов также совпадает с соматосенсорной чувствительностью.

Степень выраженности температурных ощущений определяется тремя параметрами.

1. *Величиной поверхности кожи, на которую действует температурный раздражитель*, что, в частности, доказывается следующим наблюдением. При одновременном температурном воздействии на тыльную поверхность обеих рук температурные ощущения выше, чем при обогревании или охлаждении одной руки, что доказывает наличие пространственной суммации возбуждений в системе температуры.

2. *Исходной температурой кожи, ведущей к адаптации или сенситизации сенсорной системы*, — чем ниже температура кожи, тем выше возбудимость холодовых и ниже возбудимость тепловых рецепторов, при высокой температуре кожи ощущения противоположные.

3. *При большой скорости изменения температуры внешней среды степень выраженности температурных ощущений больше*, чем при малой скорости изменения температуры среды, что объясняют явлением адаптации в рецепторах и снижением их возбудимости.

Нередко при действии теплой воды на тело под душем формируется ощущение холода, что объясняется возбуждением холодовых рецепторов, которые, как известно, локализуются более поверхностно по сравнению с локализацией тепловых рецепторов.

Температурную чувствительность кожи чаще всего определяют с помощью двух пробирок, наполненных холодной ($15-20^{\circ}\text{C}$) и теплой ($37-38^{\circ}\text{C}$) водой. Обследуемый с закрытыми глазами каждый раз должен сказать, что он чувствует — тепло или холод. Раздражение нужно осуществлять без правильного чередования.

Тактильная система

Она обеспечивает формирование ощущений прикосновения, давления, вибрации и щекотки (последнее возникает обычно при раздражении определенных участков кожи).

Рецепторный отдел тактильной системы состоит из нескольких видов первичных рецепторов. Рецепторы, воспринимающие давление, следующие: диски Меркеля, расположенные небольшими группами в глубоких слоях кожи и слизистых оболочек. Рецепторами прикосновения являются тельца Мейсснера (в базальном и сосочковом слоях кожи, на поверхности кожи, лишенной волос, а также на слизистых оболочках) и рецепторы волосяного фолликула (на коже, покрытой волосами).

Ощущение щекотки формируется при возбуждении свободных неинкапсулированных окончаний, расположенных в поверхностных слоях кожи, наиболь-

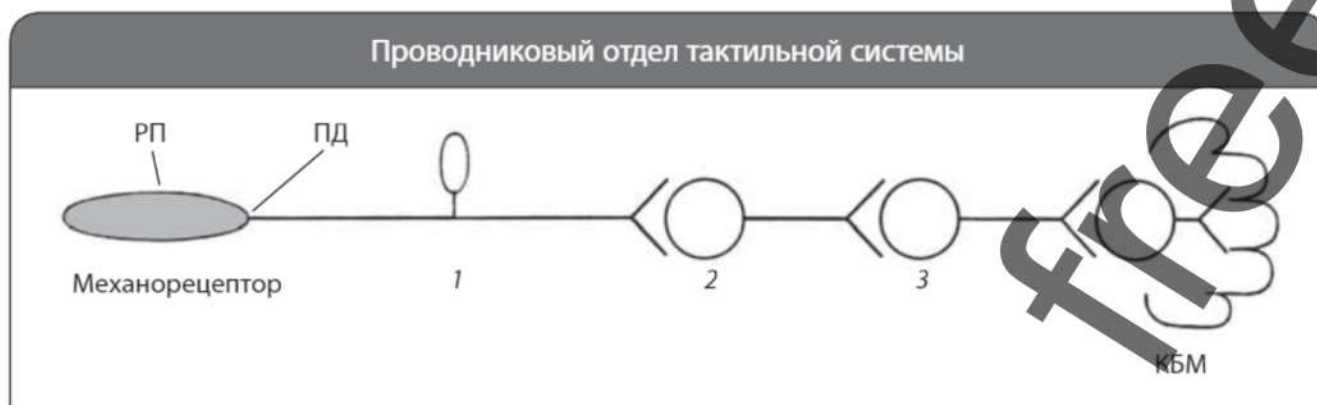


Рис. 16.21. Нейронная организация тактильной системы:

механорецептор кожи и слизистых оболочек полости рта, первичный; 1 — спинальный ганглий (для головы — ганглий тройничного нерва); 2 — продолговатый мозг (для головы — средний мозг); 3 — таламус; РП — рецепторный потенциал; ПД — потенциал действия; КБМ — кора большого мозга (постцентральная извилина)

шая их концентрация в подмышечной области. Ведущую роль в восприятии вибрации играют тельца Пачини.

Проводниковый отдел тактильной системы начинается от механорецепторов А-волоками и только от рецепторов щекотки — С-волоками. *Первый нейрон* (рис. 16.21) локализуется в спинальных ганглиях или ганглии тройничного нерва. В заднем роге спинного мозга аксоны нейронов спинальных ганглиев в составе задних канатиков спинного мозга (без переключения) восходят к продолговатому мозгу, где в ядрах заднего столба (*второй нейрон*) происходит первое переключение. От кожи головы и слизистой полости рта импульсы идут по *тройнично-таламическому тракту*: первый нейрон — в тройничном ганглии, второй нейрон — в главном ядре тригеминального комплекса (средний мозг). Далее, через медиальную петлю проводящий путь тактильной системы следует к ядрам таламуса (*третий нейрон*). Нейроны таламических ядер посылают свои аксоны в корковый отдел системы, где локализуется *четвертый нейрон* этого пути (см. рис. 16.21).

Корковый отдел тактильной системы находится в I и II зонах постцентральной извилины (соматосенсорная область коры большого мозга). От проекционных зон коры тактильная информация поступает во фронтальные и задние ассоциативные зоны коры, благодаря которым формируется оценка действующего раздражителя.

Система зуда

Кожный зуд (*pruritus cutaneus*) — это кожное ощущение легкого жжения, покалывания, вызывающее потребность чесать (скрести) кожу.

Зуд возникает в поверхностном слое кожи.

Классификация зуда

- По локализации выделяют генерализованный (общий) зуд и локализованный (местный).
- По длительности зуд делят на острый и хронический.
- В зависимости от причины, вызывающей зуд, его делят на физиологиче-

ский (например, реакция на укус комара) и *патологический*, причиной которого может стать какой-либо патологический процесс, например дерматит, поражение периферической нервной системы (нейрогенный зуд).

- В отдельных случаях возникновение зуда может быть спровоцировано воздействием факторов окружающей среды. Например, кожный зуд при подъеме на высоту, при воздействии ультрафиолетовым облучением, при подводных погружениях.

Отделы системы зуда

- **Рецепторный отдел системы зуда.** Согласно мнению одних авторов, зуд возникает при раздражении различных рецепторов — тактильных, температурных и болевых. По мнению других, зуд возникает при раздражении только свободных окончаний — сенсорных рецепторов немиелизированных нервных волокон.
- **Проводниковый и корковый отделы** сенсорной системы зуда практически совпадают с таковыми болевой системы (см. раздел 17.1). Данный факт, с нашей точки зрения (*Ред.*), свидетельствует о том, что болевая система (которая обеспечивается немиелизированными нервными волокнами — тип С) и система зуда — общие. При слабых раздражениях возникает зуд, при сильных — боль.

Значение зуда. Зуд включает механизмы избавления от слабых раздражений, боль — от сильных. При сильном зуде и сильном чесании кожи зуд может прекратиться в результате включения обезболивающей

системы — блокады афферентной импульсации (см. раздел 17.2).

В формировании ощущений зуда принимают участие разные биологически активные вещества — **пруритогены**. Концентрация пруритогенов может незначительно нарастать на определенном участке кожи (например, в месте укуса комара), что также подтверждает нашу точку зрения. Пруритогены, взаимодействуя с рецепторами боли, запускают формирование ощущения зуда.

Наиболее типичным пруритогеном считается биогенный амин гистамин, который при относительно малых концентрациях вызывает ощущение зуда, а при больших концентрациях участвует в формировании ощущения боли. Пруритогенными свойствами обладают серотонин, трипсин и хомотрипсин, субстанция Р, калликреин, брадикинин, простагландины, лейкотриены, белковые факторы межклеточного взаимодействия (цитокины), как и болевые системы, что также подтверждает нашу точку зрения.

16.10. Сенсорные системы внутренней среды организма

Классификация. Эти системы воспринимают изменения внутренней среды организма, посылают информацию в ЦНС, участвуя таким образом в регуляции работы внутренних органов и поддержании гомеостаза организма в целом. Выделяют следующие сенсорные системы: 1) химизма внутренней среды организма; 2) осмотического давления внутренней среды; 3) давления в кровеносных сосудах; 4) температуры внутренней среды;

5) давления во внутренних полых органах (их наполнения).

Характеристика отделов системы

Рецепторный отдел представлен соответствующими рецепторами (механо-, хемо-, термо- и осморецепторы), расположенными в различных органах, сосудах, слизистых оболочках и ЦНС. Все рецепторы внутренних СС — первичные. *Хеморецепторы* расположены в аортальном и каротидном клубочках, в слизистых оболочках пищеварительного тракта, органов дыхания, в головном мозге, в серозных оболочках. *Механорецепторы* расположены в сосудах, сердце, легких, ЖКТ и др. *Осморецепторы* локализованы в аортальном и каротидном синусах, в интерстициальной ткани вблизи капилляров, в других сосудах артериального русла, в печени и других органах. Часть осморецепторов является механорецепторами, часть — хеморецепторами (например, Na^+ -рецепторы, глюкозорецепторы). *Терморецепторы* локализованы в слизистых оболочках пищеварительного тракта, органов дыхания, мочевого пузыря, в серозных оболочках, в стенках артерий и вен, в каротидном синусе, а также в ядрах гипоталамуса.

Проводниковый отдел представлен в основном афферентными волокнами вегетативных нервов, частично — смешанными нервами, в состав которых входят и соматические, и ве-

гетативные волокна. *Первые нейроны* находятся в спинальных или черепных ганглиях, *вторые нейроны* — в спинном мозге или стволе мозга. Восходящие пути от них поступают к *третьим нейронам* (таламус).

Корковый отдел локализуется в зонах S_1 и S_2 соматосенсорной области коры (*четвертый нейрон*) и в орбитальной области коры большого мозга. Поступление потока висцеральной импульсации к нейронам коры обеспечивает формирование многочисленных натуральных вегетативных условных рефлексов, что служит важным приспособительным ответом в разных условиях жизнедеятельности организма. Например, прием пищи в одно и то же время обеспечивает заблаговременное начало выработки пищеварительных соков до очередного приема пищи.

Импульсация от внутренних органов, например от сердца, печени, обычно не вызывает ощущений, что считается сигналом о благополучии в организме. При патологических процессах возникают различные неприятные ощущения, в том числе и болевые, что побуждает обратиться к врачу. Наполнение мочевого пузыря, желудка сопровождается возникновением четко локализованных ощущений. При недостатке воды в организме или поступлении избыточного количества NaCl возникает жажда, при снижении концентрации в крови питательных веществ формируется чувство голода и соответствующее поведение организма.

ГЛАВА 17

СИСТЕМА БОЛИ¹

17.1. Болевая система
(сенсорная часть системы боли) 436

17.2. Обезболивающая
система 438

Боль — это страж, сигнализирующий организму о патологии и разрушающих воздействиях.

Боль — это неприятное ощущение, вызывающее страдания организма. Возникает в результате действия на организм сверхсильного раздражителя, патологического процесса, кислородного голодания тканей и их разрушения.

При кислородном голодании клеток активируется анаэробное дыхание, разрушаются клетки, в межклеточном пространстве накапливаются органические кислоты, БАВ, в частности протеолитические ферменты. Многие из них оказывают *прямое раздражающее действие на нервные элементы*, вызывая у человека вегетативные сдвиги при возникновении боли — изменение интенсивности внешнего дыхания, ускорение свертывания крови, повышение ее фагоцитарной активности, лейкоцитоз, усиление выработки антител, си-

стемное усиление кровотока, местное расширение сосудов в болевом очаге, улучшающее доставку клеткам кислорода и питательных веществ, активацию системы «гипофиз–кора надпочечников», выброс катехоламинов надпочечниками.

В настоящее время среди сенсорных систем выделяют и болевую систему, которая построена как и все сенсорные системы, т.е. включает три отдела и механизмы регуляции чувствительности. Однако у болевой системы механизмы регуляции ее чувствительности наиболее развиты, причем особенно выражено нисходящее угнетающее влияние на афферентную болевую импульсацию. Поэтому наряду с болевой системой выделена обезболивающая (антиноцицептивная) система организма. Таким образом, целесообразно эти два отдела объединить и выделить *единую систему боли*, включающую сенсорную (болевую) и обезболивающую части.

¹ Глава написана в соавторстве с В.А. Правдивцевым.

17.1. Болевая система (сенсорная часть системы боли)

В целостной реакции организма на боль следует выделять три относительно самостоятельных компонента:

- 1) *эмоциональный компонент* в виде страдания, тягостных переживаний;
- 2) *вегетативный компонент*, проявляющийся в изменениях интенсивности деятельности почти всех вегетативных эффекторов;
- 3) *двигательный компонент*, выступающий в виде рефлекса избавления от действующего раздражителя.

При болях наблюдаются ускорение свертывания крови, повышение ее фагоцитарной активности, лейкоцитоз, усиление выработки антител, системное усиление кровотока, легочной вентилиции, местное расширение сосудов в болевом очаге.

Типы болей и их характеристика

По месту возникновения боль разделяют на соматическую и висцеральную.

Боль, возникающая в коже, получила название соматической поверхностной боли. Ее пример — боль, вызываемая введением инъекционной иглы в кожу человека. Боль, возникающая при поражениях суставных связок, мышц, суставов, надкостницы, костей, получила название *соматической глубокой боли*. Типичный ее пример — зубная боль. Глубокая боль почти всегда плохо локализуется.

Висцеральная боль по своим качественным характеристикам во многом совпадает с глубокой соматической болью. Основные причины ее возникновения:

- 1) *ишемия тканей;*
- 2) *выход содержимого полых органов* при повреждении целостности их стенок;
- 3) *сильные тонические сокращения или растяжения мышц органов ЖКТ и др.*

По продолжительности различают боль острую, подострую, хроническую. Острая — внезапно возникающая. Имеются и другие классификации боли.

Рецепторный отдел болевой системы. Болевые рецепторы (ноцицепторы) реагируют на стимулы, угрожающие организму повреждением или вызывающие повреждения. Основные ноцицепторы — механорецепторы тонких миелинизированных волокон (Аδ-механорецепторы) и полисенсорные ноцицепторы немиелинизированных С-волокон (С-ноцицепторы реагируют на механические, химические и температурные раздражители). Аδ-ноцицепторы обычно не реагируют на термические и химические раздражители, но возбуждаются при сильных механических воздействиях (щипок пинцетом, укол иглой).

Болевые рецепторы — ноцицепторы (лат. *nocere* — разрушать) — всех органов и тканей представляют неинкапсулированные окончания нервных волокон, являются первичными, имеют форму волосков, пластинок, сплетений, спиралей.

Их около 30% от всех сенсорных рецепторов организма. На поверхности кожи число ноцицепторов (болевых точек) намного превышает число

рецепторов прикосновения, тепла, холода, что биологически целесообразно.

Наибольшая плотность кожных ноцицепторов у человека отмечается в паховой области (100–200 на 1 см²), на ладони, кончике носа. Основная часть ноцицепторов кожных, мышечных и внутренних органов полисенсорные (Смолин Л.Н.). Моносенсорные ноцицепторы (механо- и терморецепторы) встречаются редко.

Медиатором болевых первичных нейронов служит глутамат (модуляторами — субстанция Р, ВИП). Выделяют три типа веществ, вызывающих боль (аллогены):

- тканевые (серотонин, гистамин, ацетилхолин, простагландины, ионы К и Н);
- плазменные (брадикинин, каллидин);
- секретируемая нервными окончаниями субстанция Р.

Эти вещества действуют на болевые рецепторы и участвуют в формировании РП и болевой импульсации в ЦНС.

При воспалительных процессах ощущение боли возникает под действием тканевых аллогенов — веществ, по-

являющихся в результате разрушения тканевых структур (гистамин, серотонин, ионы К⁺, простагландины и лейкотриены) — *все как у системы зуба*. Аллогены всех типов отчетливо угнетают клеточное дыхание, что также способствует формированию болевых ощущений.

Проводниковый отдел (рис. 17.1) начинается в основном тонкими немиелинизированными волокнами (тип С, группа IV — по классификации Гассера), а также миелинизированными волокнами типа Аδ (группа III).

Болевая импульсация от тела организма поступает по Аδ- и С-волокнам (дендриты биполярных нейронов, спинальных ганглиев), аксоны которых в спинном мозге переключаются (в основном) в задних рогах (вторые нейроны), аксоны этих нейронов в составе латерального и переднего спино-таламических трактов вступают в таламус, где происходит переключение (третьи нейроны), формирующих медиальную петлю с другими волокнами. На своем пути в стволе мозга Аδ-волокна отдают коллатерали к ядрам стволовой РФ, многократно переключаясь.

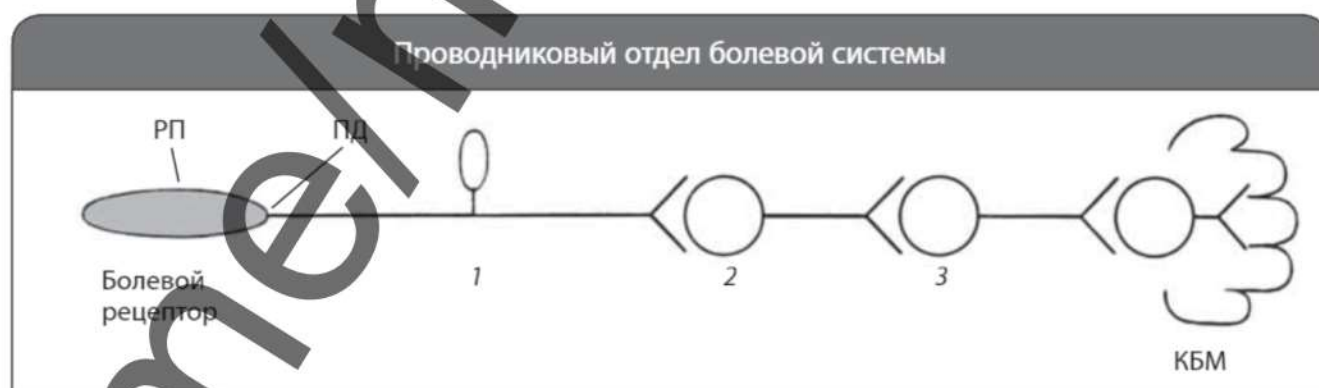


Рис. 17.1. Нейронная организация болевой системы:

рецептор — первичный; 1 — спинальный ганглий (для головы — ганглий тройничного нерва); 2 — задние рога спинного мозга (для головы — средний мозг); 3 — таламус; РП — рецепторный потенциал; ПД — потенциал действия; КБМ — кора большого мозга (постцентральная извилина)

Болевая импульсация от кожи лица и слизистой оболочки органов челюстно-лицевой области также поступает по Аδ- и С-волокам, которые в составе тройничного нерва (аксоны *первых нейронов* — в ганглии тройничного нерва, расположенного на височной кости) направляются в продолговатый мозг, где заканчиваются в основном на нейронах ядра спинального тригеминального тракта (*вторые нейроны*). Часть волокон подходит к ядрам РФ продолговатого мозга, а также к ядрам шва, далее — к нейронам сенсорных переключательных ядер таламуса (*третьи нейроны*), а также ретикулярной формации.

Нейроны коркового отдела локализуются в соматосенсорной проекционной коре (постцентральная извилина). Точная идентификация участка кожной поверхности, на которую действует болевой раздражитель, требует параллельного вовлечения в процесс кожных тактильных рецепторов. **Таким образом**, ход чувствительных нервных волокон и локализация нейронов тактильной, температурной и болевой систем практически одинаковы.

17.2. Обезболивающая система

Общая характеристика. Результаты исследования болевой чувствительности (алгезиметрия) показали, что она зависит от общего состояния организма. Болевой порог (минимальная сила раздражителя, при которой возникают болевые ощущения) сильно варьирует, так же как и порог болеустойчивости — максимальная сила раздражителя, при которой испытыва-

емый просит прекратить его действие из-за невыносимой боли. Встречается гипералгезия, гипоалгезия и даже полная аналгезия.

В организме имеется *опиоидная система анальгезии* (медиаторы — энкефалин, динарфин, β-эндорфин), влияние которой реализуется с помощью включения тормозных нейронов (пре- и постсинаптическое торможение), и *неопиоидная*, медиаторами которой являются серотонин, норадреналин, адреналин, тормозящие ноцицептивные нейроны (непосредственно или посредством опиоидных нейронов). Имеется три уровня обезболивающей системы организма.

Первый уровень (ствол мозга — спинной мозг) включает *центральное серое околоспинальное вещество (ЦСОВ)*, *ядра шва (ЯШ)*, голубое пятно и РФ, образующие единый функциональный блок. Изолированная электрическая стимуляция ЦСОВ — ЯШ блокирует прохождение болевой импульсации на уровне релейных нейронов ядер задних рогов спинного мозга, а также релейных нейронов сенсорных ядер тройничного нерва. Это реализуется нисходящими волокнами, большинство из которых в своих окончаниях секретируют *серотонин*, вызывающий ТПСР на релейных нейронах и ВПСР на энкефалинергических вставочных нейронах. Энкефалинергические нейроны включают тормозящие интернейроны, реализующие эффект с помощью пост- и пресинаптического торможения, что ведет к дополнительному торможению релейных нейронов.

Взаимодействие основных элементов первого уровня обезболивающей системы представлено на рис. 17.2.

Механизм работы обезболивающей системы первого уровня

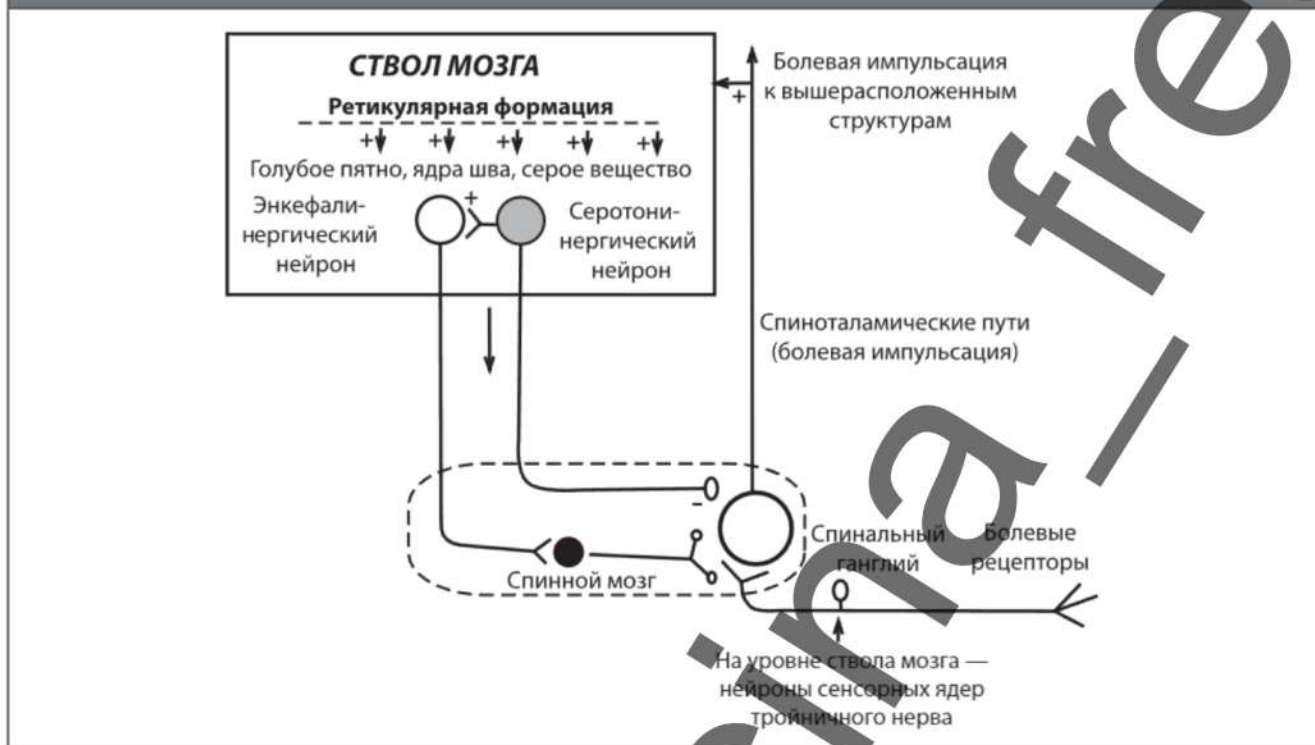


Рис. 17.2. Взаимодействие основных элементов обезболивающей системы организма первого уровня: ствол мозга — спинной мозг. Нейроны: светлые — возбуждающие, черные — тормозные, серый — (+) возбуждение, (–) торможение

Второй уровень (гипоталамус–таламус–ствол мозга) представлен в основном дорсомедиальными и вентромедиальными ядрами гипоталамуса и передней долей гипофиза. Он функционирует самостоятельно и служит надстройкой, контролирующей обезболивающие механизмы первого уровня; включает *энкефалин-, β -эндорфин-, норадреналин-, дофаминергические нейроны*.

Раздражение дорсомедиального ядра гипоталамуса (зона положительного подкрепления) вызывает гипоалгезию — частично за счет энкефалинергических влияний, повышающих активность антиноцицептивных механизмов первого уровня, и частично за счет β -эндорфинергических влияний, угнетающих передачу болевой импульсации через ретикулярные

ядра таламуса с включением тормозящих интернейронов (рис. 17.3).

Раздражение вентромедиального ядра гипоталамуса (зона отрицательного подкрепления) также сопровождается гипоалгезией, иногда — аналгезией, как при стрессовых состояниях, что реализуется в основном норадренергическими и дофаминергическими нейронами. При стрессе в кровь из передней доли гипофиза выбрасывается β -эндорфин, который угнетает активность ноцицепторов и нейронов большинства каналов передачи болевой импульсации в ЦНС.

Третий уровень обезболивающей части системы боли представлен нейронами лобной коры, нейронами различных областей моторной, орбитальной коры, полей S_1 и S_2 . Нисходящие

Механизм работы обезболивающей системы второго уровня

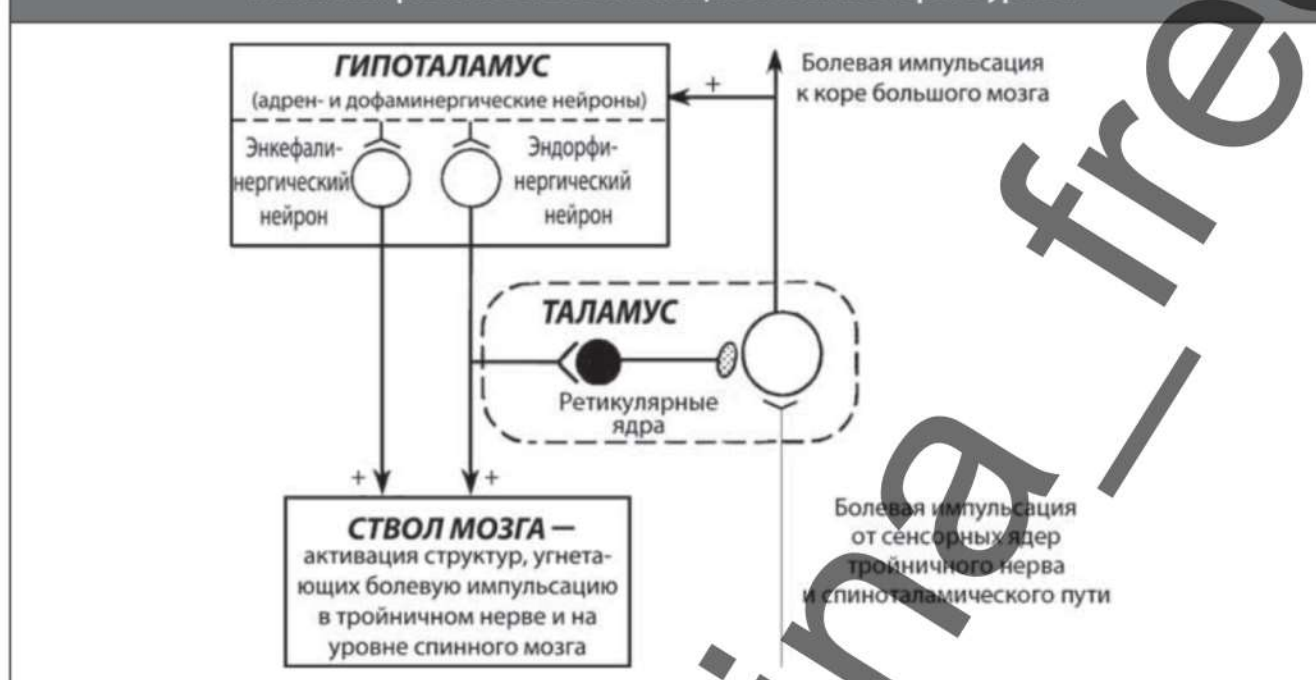


Рис. 17.3. Механизм работы обезболивающей системы организма второго уровня с помощью опиоидов (гипоталамус–таламус–ствол мозга). Нейроны: светлые — возбуждающие, черный — тормозной

волокна идут к задним рогам спинного мозга, сенсорным ядрам тройничного нерва. Эти нейроны могут оказывать возбуждающие влияния, но преобладают пост- и пресинаптические тормозные, в особенности на нейроны, контактирующие с афферентами С-типа. Поле S_2 контролирует их активность также посредством изменения активности стволового комплекса антиноцицептивной системы. При этом корковые влияния моторных и соматосенсорных полей реализуют свое влияние также посредством контроля проведения афферентной импульсации через таламус. Кора большого мозга контролирует обезболивающую функцию гипоталамуса и связанных с ним функциональных образований лимбической системы, РФ. Ведущая роль в обеспечении кортико-гипоталамических влияний отводится нейронам лобной коры.

Физиологические основы обезболивания, применяемые в клинической практике

Местная анестезия — реализуется за счет блокады проведения болевой импульсации периферических нервных волокон и на уровне ноцицепторов. Местная анестезия обычно длится 20–60 мин; местные анестетики, например новокаин, блокируют Na -каналы нервных волокон, что предотвращает возникновение ПД и, естественно, проведение возбуждения (болевой импульсации).

Общая анестезия — достигается (ингаляционно, внутривенно) наркотическими препаратами, которые прерывают проведение болевой импульсации преимущественно на подкорковом уровне; при этом используются также опиоиды, активирующие опиатные рецепторы и соответствен-

но эндогенную обезболивающую систему.

Проводниковая анестезия — блокада нервных стволов, в результате чего болевые импульсы блокируются от определенного участка тела.

Нетрадиционные методы обезболивания — например, с помощью механического или электрического воздействия на биологически активные точки тела (*скопление сенсорных рецепторов*), а также специальных

игл (*иглоукалывание — акупунктура*). Продолжительность анальгезии 20–30 мин. *Акупунктурная анальгезия* осуществляется посредством рефлекторного выброса в кровь из гипофиза эндорфинов, которые возвращаются в мозг, связываются с опиатными рецепторами, нарушая синаптическую передачу болевой импульсации в ЦНС (Померанц Б.). Более подробно способы анестезии изучаются в курсе «Фармакология».

ГЛАВА 18

ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

18.1. Методы исследования высшей нервной деятельности	443	18.5. Сон и сновидения	468
18.2. Память	444	18.6. Механизмы бодрствования и сна	472
18.3. Научение	450	18.7. Понятие о гипнозе	473
18.4. Типы высшей нервной деятельности, темперамент и структура личности	464		

Русская литература родилась из шинели Н.В. Гоголя, а учение о высшей нервной деятельности — из сюртука И.П. Павлова.

В.В. Шульговский

Термин «*высшая нервная деятельность*» И.П. Павлов предложил использовать вместо термина «*психическая деятельность*»¹. Нередко и в настоящее время некоторыми авторами ставится знак равенства между этими понятиями. С нашей точки зрения, **высшая нервная деятельность** — это совокупность нейрофизиологических процессов, обеспечивающих память, сознание и психическую деятельность. **Психическая деятельность** — это идеальная, осознаваемая деятельность организма, обеспечивающая формирование целенаправленного поведения. Как видно из этих определений, психическая деятельность осуществляется с помо-

щью ВНД — таково соотношение этих понятий. **Низшая нервная деятельность** — это совокупность нейрофизиологических процессов, обеспечивающих выполнение безусловных рефлексов и инстинктов в раннем онтогенезе.

Разработал основы учения о высшей нервной деятельности И.П. Павлов, который открыл условные рефлексы и использовал их как объективный метод изучения ВНД.

18.1. Методы исследования высшей нервной деятельности

Высшая нервная деятельность изучается посредством выработки условных рефлексов и других видов

¹ См. Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения животных). — Л., 1938.

научения и воздействия на ЦНС или исследования ее состояния. В частности, выработка различных условных рефлексов и других форм *научения на фоне холодового выключения, разрушения и раздражения* отдельных структур мозга, что позволяет выявить роль отдельных структур в замыкании временной связи. *Научение при введении агонистов* (ацетилхолина, адреналина, серотонина и др.), *антагонистов* (блокаторов нервной системы); на фоне действия молекул ДНК, РНК. *Исследования изменений в синаптических структурах нейронов*, их отростков электронной микроскопией после выработки условных рефлексов и формирования других видов научения. Особо важное значение имеет электроэнцефалография (ЭЭГ, см. разд. 6.15).

Микроэлектродный метод позволяет изучать активность отдельных нейронов ЦНС. С помощью микроэлектродов, вводимых внутрь нервных клеток, можно измерять мембранные потенциалы покоя, регистрировать постсинаптические потенциалы — возбуждающие и тормозные, а также потенциалы действия, вводить разные вещества и регистрировать многоканальным электродом электрическую активность нейронов. Используется и ряд других методов исследования ВНД в сочетании с методами, применяемыми при изучении ЦНС. Особо важную роль играет регистрация ЭЭГ (см. разд. 6.15).

Поскольку психическая деятельность организма осуществляется с помощью ВНД и невозможна без памяти, вначале рассмотрим механизмы памяти.

18.2. Память

Память — способность организма сохранять с помощью нейрофизиологических механизмов информацию и навыки, приобретенные в онтогенезе с помощью нейрофизиологических процессов.

Общая характеристика памяти. Различают врожденную — **генетическую**, и приобретенную — **иммунную** и **нейронную** (нервную) память. Этот вид памяти будем называть просто **памятью**. По формам восприятия информации различают слуховую, моторную, по уровням усвоения — воспроизводящую и облегчающую, по длительности хранения информации — кратковременную и долговременную. Выделяют также ассоциативную и неассоциативную, процедурную и декларативную память. Процедурная (имплицитная) память связана с усвоением навыков-процедур — хорошо заученные гимнастические упражнения, печатание на машинке, письмо. Декларативная (эксплицитная) память — хранение любой информации (кроме навыков): формул, символов, содержание прочитанной книги и т.п. С нашей точки зрения, термины имплицитная (англ. *implicit* — скрытый) и эксплицитная (явная) память неудачные для классификации памяти, так как хранение информации в мозге (память) всегда скрыто, организм не ощущает хранящуюся информацию ни о навыках, ни о содержании прочитанной книги и т.п.

Широко известным критерием классификаций памяти является длительность хранения информации.

Вместе с тем такой подход не отражает главное — механизм формирования памяти.

Мы предлагаем положить в основу классификации не длительность хранения информации, а *механизмы*: на первом этапе — *электрофизиологические процессы*, на втором — *биохимические реакции* и на третьем — *структурные изменения в нейронах и синапсах ЦНС*. При этом идея длительности хранения информации также сохранится — **кратковременная** (электрофизиологическая), **промежуточная** (нейрохимическая) и **долговременная** (нейроструктурная) память.

Воспоминание — процесс перевода организмом закодированной информации из структурной памяти в электрофизиологическую.

Воспоминание осуществляется посредством соответствующей мотивации. Конкретные механизмы изучены недостаточно.

Забывание — процесс утраты организмом возможности формирования в сознании информации, закодированной с помощью механизмов памяти.

Забывание — следствие периодического неиспользования следов памяти. Следы структурной памяти сохраняются всю жизнь, но извлечь информацию становится, за исключением редких эпизодов, невозможным. Не исключено, что человечество когда-нибудь научится осуществлять это. Следует также заметить, что забыва-

ние — это полезный приспособительный процесс. Постоянное хаотичное воспоминание огромного объема ранее закодированной информации сделало бы невозможной мыслительную деятельность человека.

Емкость нейронной памяти настолько велика, что человек теоретически способен запомнить абсолютно все события, происходящие с ним от рождения до конца жизни. Однако было обнаружено, что запоминается лишь малая часть осознаваемых явлений, и они, в свою очередь, представляют собой ничтожную долю общей информации, хранящейся в нейронах мозга. Большинство накопленных сведений со временем, несомненно, забывается. Без таких механизмов отбора и забывания информации мы были бы буквально затоплены ее непрерывным потоком.

Значение памяти. Невозможно переоценить биологическое значение памяти для адаптации индивидуального поведения к окружающей среде. Без способности к обучению (а это возможно только с помощью механизмов памяти) ни отдельная особь, ни вид в целом не могли бы выжить, поскольку оказались бы невозможными как планирование успешных действий, так и преднамеренное избегание ошибок. Например, прикоснувшись однажды к красивой раскаленной железной пластине, человек запоминает на всю жизнь ужасные последствия. При отсутствии памяти эта ошибка и многие другие повторялись бы на протяжении всей жизни, но жизнь была бы ужасной и краткой!

Механизмы памяти

Первичная электрофизиологическая память по длительности хране-

ния — это кратковременная память. В основе ее механизма лежит кратковременная циркуляция возбуждения (рис. 18.1) благодаря *кратковременной* синаптической потенциации (см. разд. 6.5). Начальной стадией усвоения любой информации служит восприятие раздражителя (свет, звук — например, слова). Информация как раздражитель воспринимается рецепторами органов чувств и кодируется в виде рецепторного потенциала, который с помощью своего электрического поля обеспечивает возникновение нервных импульсов, передающихся в ЦНС. При сильных одиночных или многократно повторяющихся раздражениях в нейронных сетях мозга формируются нейрональные цепи, по которым могут циркулировать нервные импульсы (см. разд. 6.4 и 6.5).

Эта память стирается при различных воздействиях на ЦНС (например, механическое сотрясение мозга, после чего развиваются ретроградная амнезия, электрошок), что, в частности, подтверждает электрофизиологический механизм этой памяти. **Объем этой памяти** составляет 7 ± 2 единицы. В кратковременной памяти удерживается, к примеру, номер телефона, по которому нам нужно позвонить, адрес знакомых. Однако если этой информацией не пользоваться, она

быстро забывается. **Длительность хранения информации** с помощью кратковременной памяти составляет до 5 минут.

Вторичная электрофизиологическая память

Основой механизма этого вида памяти служит долговременная циркуляция возбуждения благодаря *долговременной синаптической потенциации* — до 10–15 ч (подробнее см. разд. 6.5). Один из факторов, активирующих этот вид памяти, — эмоция.

Долговременная синаптическая потенциация также чувствительна к электрошоку.

Электрический разряд, проходящий через мозг, нарушает работу каналов с Mg-пробкой глутаматных NMDA-рецепторов, стирает с нейронных контуров текущую информацию. В результате человек забывает события (ретроградная амнезия), что может возникнуть и при травматических воздействиях, сопровождающихся сотрясением мозга, при попадании в организм некоторых токсинов, блокирующих передачу нервных импульсов в нейронных цепях, а также при воздействии на мозг ядов, нарушающих соотношение концентраций K^+ , Na^+

Механизм первичной электрофизиологической памяти

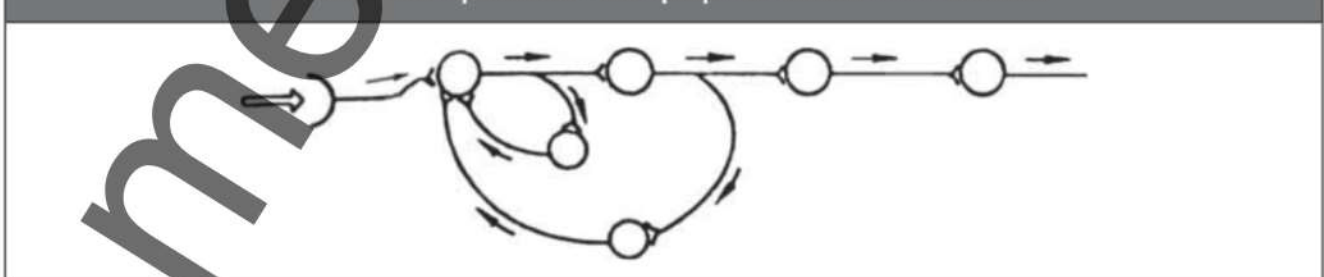


Рис. 18.1. Циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям

и Ca^{2+} внутри нейронов и вне их. Однако блокаторы синтеза белков мало влияют на функционирование электрофизиологической памяти — это еще раз подтверждает, что в ее основе лежат, главным образом, процессы передачи электрических сигналов. Длительность хранения информации посредством этого вида памяти также определяется длительностью циркуляции возбуждения — до 10–15 ч. Объем хранящейся информации с помощью этого механизма памяти пока не изучен. Его можно примерно определить индивидуально, вспомнив содержание текста спустя 5–10 ч после его прочтения. Именно этот срок даст возможность дифференцировать хранящуюся информацию с помощью нейрохимических процессов (до 4 ч). Но и после этого дифференциация будет неточной, поскольку начинается формироваться долговременная (структурная) память с помощью нейрохимических реакций.

Нейрохимическая (промежуточная) память

Этот вид памяти так назван потому, что в данный период происходит консолидация памяти — перевод хранения информации с помощью биохимических процессов в долговременную (нейроструктурную) память. Во время стадии консолидации, т.е. перехода электрофизиологической памяти в нейроструктурную, расширяется участие биохимических процессов. Активируется синтез медиаторов, рецепторов, ионных каналов, запускаются они с помощью электрофизиологических процессов и вторых посредников (цАМФ, ИФ, ДАГ, NO и др.). В частности, активируются Ca-зависимые

ферменты в результате накопления ионов Ca^{2+} в постсинаптическом нейроне под действием глутамата, увеличивается синтез модуляторных пептидов (энкефалины, эндорфины, ангиотензин). Высвобождение глутамата из пресинаптического окончания усиливают посредники (NO, арахидоновая кислота и др.). Стадия консолидации также чувствительна к различным воздействиям (сильное электрическое раздражение, гипоксия, наркоз, травмы мозга, разнообразные химические вещества, являющиеся ингибиторами Na/K-зависимой АТФазы и др.).

В консолидации памяти важную роль играют нейропептиды.

Известно, что пептиды могут находиться в пресинаптических терминалях в качестве сопутствующих медиаторов (комедиаторы, модуляторы, пептиды-спутники). Например, вместе с норадреналином нередко выделяются нейропептид Y, опиоидные пептиды, соматостатин. Дофамин часто высвобождается окончаниями аксонов вместе с холецистокинином, энкефалином; ацетилхолин — с вазоактивным интестинальным пептидом (ВИП), энкефалином, люлиберином; серотонин — с веществом P, тиреолиберином, холецистокинином (Ашмарин И.П.).

Длительность нейрохимической памяти. Считают, что консолидация памяти продолжается не более 4 ч. Биохимические процессы сразу запускаются с помощью электрофизиологических. Объем нейрохимической памяти не изучен, его можно ориенти-

ровочно определить индивидуально. Например, оценить, в какой степени точно можно пересказать содержание книги, прочитанной в течение 3–4 ч. Вместе с тем данный способ неточный, поскольку в воспроизведении информации может участвовать длительная синаптическая потенция (вторичная электрофизиологическая память), которая особенно хорошо выражена при эмоциях. Нейрохимические процессы обеспечивают перевод хранения информации с помощью структурных изменений в нейронах.

Нейроструктурная (долговременная) память отличается *особой длительностью* и может сохранять информацию в течение всей жизни, *ее объем практически не ограничен*. Эта память по своему механизму качественно отличается от электрофизиологической и нейрохимической памяти, поскольку она не нарушается при экстремальных воздействиях на мозг (механическая травма, электрошок, наркоз и т.д.). *Нейроструктурная память* формируется с помощью электрофизиологических и нейрохимических процессов. На данном этапе формирования памяти, *во-первых*, можно видеть электронным микроскопом структурные изменения в синапсах и отростках нейронов (что и определило название этой памяти — ультраструктурная память), *во-вторых*, происходят визуально незаметные молекулярные структурные изменения в нейронах (макромолекулярная память).

Ультраструктурная память. *Изменения в синапсах.* Под влиянием процесса обучения в ЦНС увеличиваются размеры пре- и постсинаптических мембран, количество медиаторов

в пресинаптическом аппарате, число активных зон в пресинаптической мембране, через которые высвобождается медиатор. *Изменения в отростках нейронов.* Нейрохимические процессы сопровождаются также разрастанием дендритов, увеличением количества коллатералей аксонов (ветвление аксонов), что ведет к возрастанию числа синапсов между нейронами, увеличивается также число шипиков на дендритах. *Видимые структурные изменения в течение месяца исчезают* — изменения в нейронах незаметны даже электронным микроскопом.

Макромолекулярная память (информация хранится макромолекулами). Х. Хиден считал, что под воздействием приходящей к нейрону импульсации происходят изменения в структуре молекулы информационной РНК, что приводит к синтезу белков с измененной аминокислотной последовательностью. При этом молекула белка становится чувствительной к специфическому узору импульсного потока, т.е. она узнает афферентный поток импульсов. Участие нейроспецифических белков в формировании следов памяти доказывается усиленным их образованием в процессе обучения и расстройств памяти при блокаде их синтеза. Усиление синтеза белков доказывается увеличением внедрения в них метки после предварительного введения меченых аминокислот. *Феномен синтеза* нейроспецифических белков начинает проявляться в пределах первого часа обучения и достигает максимума на 3–6-й часы. Гипотеза о белковой природе долговременной памяти подтверждается многими экспериментами. Причем, по данным многих авторов, введение

в организм стимуляторов или блокаторов синтеза РНК влияет, главным образом, на этапы формирования энграммы, но не влияет существенно на хранение информации. Блокада синтеза ДНК или РНК препятствует переходу кратковременной памяти в долговременную в результате нарушения синтеза белка. Синтез ДНК в нейронах увеличивается при обучении животных и содержании их в условиях информационно-обогащенной среды. Во время обучения в результате активации определенной части генома и синтеза специфических белков в нейронах формируются структурно-функциональные изменения, лежащие в основе формирования энграммы (памятного следа).

Память импринтинга — пример долговременной памяти, механизм которой изучен недостаточно.

Роль тренировки механизмов памяти. Известно, что у лиц, занимающихся интенсивным умственным трудом, хорошая память сохраняется даже в преклонном возрасте. И в опытах на крысах, воспитанных в обогащенной среде с наличием множества раздражителей и обученных выполнению зрительных задач, кора головного мозга значительно толще, чем у крыс, выращенных в обедненной окружающей среде.

Нейроанатомия памяти. В процессе обучения запоминание осуществляется с помощью различных структур мозга, включающих два уровня.

Сенсорно-специфический (регионарный) уровень — заключается в том, что разные отделы новой коры большого мозга, за исключением лобной коры, способствуют запоминанию определенной сенсорной информации.

Об этом свидетельствует тот факт, что повреждение или удаление определенных участков мозговой коры приводит к развитию избирательных, модально-специфических дефектов памяти, касающихся только тех видов стимулов, которые воспринимаются, обрабатываются и, возможно, сохраняются в корковом отделе сенсорной системы. Мозговая кора — основной субстрат памяти. *Височная кора* участвует в запечатлении и хранении образной информации. Удаление височной коры по поводу височной эпилепсии приводит к утрате больным способности запоминать новую информацию, однако предоперационная память у него сохранялась. *Гиппокамп* (аммонов рог) играет важную роль в консолидации памяти, участвует также в извлечении информации из энграмм памяти. В консолидации памяти особо важную роль играет свойственная гиппокампу длительная потенция (часы, дни, недели). О роли гиппокампа в консолидации памяти свидетельствуют клинические наблюдения. Так, после двустороннего удаления гиппокампа, произведенного по медицинским показаниям (эпилепсия), больной терял способность к запоминанию новой информации. При этом у пациента не было обнаружено нарушений личности и интеллекта, расстройств памяти, касающейся событий минувших дней.

Разрушение амигдалы у обезьян само по себе не нарушает процессов запоминания, но если это разрушение добавляется к имеющемуся повреждению гиппокампа, то наблюдаются расстройства кратковременной памяти более выраженные, чем при разрушении только гиппокампа. Амигдала обеспечивает быстрое и прочное за-

печатление в памяти эмоциональных событий — часто после одноразового обучения. *Мозжечок* играет важную роль в хранении автоматизированных двигательных навыков. При *нарушении лобных долей* отмечаются затруднения в организации действий, легкая отвлекаемость, склонность к повторным стереотипным реакциям на раздражители. *Роль глиальных клеток* в долговременной памяти заключается в синтезе специальных веществ, облегчающих синаптическую передачу.

Общемозговой уровень формирования энграмм памяти — стволовая ретикулярная формация (РФ), гипоталамус, ассоциативный таламус, лобная кора. *В отношении обшемозгового аппарата памяти сложилось представление, что память организована по полисистемному принципу.* РФ оказывает активизирующее влияние на структуры, участвующие в фиксации и извлечении информации из энграмм памяти, а также непосредственно включается в процессы формирования энграмм. Блокада РФ нейрофармакологическими средствами сопровождается нарушением процесса консолидации памяти.

Долговременная память сама по себе (вне момента ее образования и извлечения) представляется не процессом, а **структурой** (с многоуровневым пространственным распределением); в этом заключается причина ее устойчивости к многочисленным внешним воздействиям и существенное отличие от кратковременной памяти, которая, по сути, является процессом (Данилова Н.Н., Крылова А.Л., 1999).

Память обеспечивает не только хранение любой информации, но и выработку навыков (научение).

18.3. Научение

Научение — это выработка в онтогенезе приспособительных форм поведения, в том числе и навыков физического труда.

Выработка условного рефлекса — это тоже научение. Следует отличать научение от обучения — совокупности научения и умственного труда без физической работы. Таким образом, научение — частный случай обучения. Рассмотрение различных форм научения начнем с условного рефлекса.

18.3.1. Характеристика условных рефлексов

Условный рефлекс — выработанная в онтогенезе произвольная реакция организма на раздражитель, ранее индифферентный для этой реакции.

Сходство условных и безусловных рефлексов. Оба рефлекса: 1) подчиняются закону силы — с увеличением силы стимула ответная реакция возрастает; 2) включают афферентную, центральную и эфферентную части дуги; 3) в биологическом отношении являются приспособительными.

Отличия условных и безусловных рефлексов представлены в табл. 18.1.

Таблица 18.1

Основные отличия условных рефлексов от безусловных

№	Условные рефлексы	Безусловные рефлексы
1	Приобретаются в течение жизни, поэтому они индивидуальны	Врожденные и отражают видовые особенности организма
2	Изменчивы — исчезают, когда они становятся неадекватными условиям жизни особи	Постоянны (не исчезают) в течение всей жизни особи
3	Реализуются по функционально организуемым временным (замыкательным) связям	Реализуются по анатомическим путям, определенным генетически
4	Для своего образования и реализации требуют целостности коры большого мозга, особенно у высших млекопитающих	Свойственны всем уровням ЦНС и преимущественно осуществляются ее низшими отделами (спинной мозг, ствол мозга, подкорковые ядра). Вегетативные рефлексы могут замыкаться вне ЦНС
5	Приспосабливают организм к действию стимула, который еще предстоит испытать, т.е. возникают заблаговременно, готовят организм к предстоящим событиям	Возникают в ответ на действие наличного раздражителя, которого уже нельзя избежать, можно только избавиться
6	Могут образовываться с любого рецептивного поля на самые разнообразные раздражители	Каждый безусловный рефлекс имеет свое специфическое рецептивное поле и специфические раздражители
7	На один раздражитель можно выработать несколько условных рефлексов	На один раздражитель возникает только один рефлекс
8	Число условных не ограничено	Их число ограничено
9	Условные рефлексы имеют больше компонентов. При выработке условного рефлекса, например оборонительного на звонок с раздражением конечности электрическим током, возможно увеличение частоты сердцебиений, повышение АД вследствие возбуждения симпатoadrenalной системы и выброса в кровь адреналина, изменение частоты и глубины дыхания, метаболические сдвиги	Дополнительных компонентов мало либо их нет. Например, коленный рефлекс

Особое биологическое значение условных рефлексов состоит в том, что они обеспечивают более тонкое приспособление организма. *Во-первых*, они возникают заблаговременно, готовя организм к будущей полезной поведенческой деятельности и помогая ему избежать вред-

ных воздействий, тонко и эффективно адаптироваться к окружающей природной и социальной среде. *Во-вторых*, их набор неограничен, *в-третьих*, они изменчивы — формируются и возникают в определенной ситуации и угасают, если ситуация изменяется.

18.3.2. Классификация условных рефлексов

Существует несколько классификаций условных рефлексов, иногда их описывают независимо друг от друга. Целесообразно все условные рефлексы объединить в две основные группы по следующим критериям.

По **безусловным рефлексам**, на базе которых вырабатываются все условные рефлексы. Среди этих рефлексов необходимо выделить три группы.

1. По **биологическому значению** различают рефлексы пищевые, оборонительные, половые и др.

2. По **виду рецепторов**, с которых вырабатываются условные рефлексы, их делят на три группы.

А. **Экстерорецептивные** условные рефлексы формируют приспособительное поведение в окружающей среде.

Б. **Интерорецептивные** условные рефлексы сопровождаются, как правило, расплывчатыми ощущениями, они участвуют в регуляции функций внутренних органов. В исследованиях К.М. Быкова и В.Н. Черниговского с сотрудниками была показана связь коры большого мозга со всеми внутренними органами. Например, раздувание баллончика в желудке собаки сочетается с раздражением лапы электрическим током. Вскоре только раздражение рецепторов желудка раздуванием баллончика вызывает отдергивание лапы, как при раздражении ее электрическим током.

В. **Проприорецептивные** условные рефлексы лежат в основе научения животных и человека двигательным навыкам (ходьбе, производственным операциям и др.).

3. По **отделу нервной системы и эффекторам** различают *условные рефлексы соматические* (двигательные) и *вегетативные* (сердечно-сосудистые, секреторные, выделительные и др.). Вегетативные условные рефлексы подробно описал ученик И.П. Павлова К.М. Быков, который показал возможность выработки условного рефлекса на изменение интенсивности деятельности внутренних органов и даже на возникновение патологических реакций организма (например, вызов у собаки рвоты — А.И. Долин). Добавление рвотного вещества в водку используется для лечения алкоголизма (впоследствии у пациента возникает рвота на алкоголь и без рвотного вещества).

В зависимости от условий выработки также выделяют три подгруппы условных рефлексов.

1. **Натуральные условные рефлексы** (условный раздражитель не применяется) формируются на сигналы, являющиеся естественными признаками подкрепляющего раздражителя. Например, запах, цвет мяса могут быть условными сигналами подкрепления мясом. Легко возникают условные рефлексы без специальной выработки на время. Так, прием пищи в одно и то же время ведет к выделению пищеварительных соков и других реакций организма (например, лейкоцитоз к моменту приема пищи).

2. **Искусственные (лабораторные)** — условные рефлексы на любые сигнальные раздражители, которые в природе не имеют отношения к безусловному (подкрепляющему) раздражителю. В начале выработки условного рефлекса он индифферентен относительно будущего условно-

го рефлекса (например, включение звонка подкрепляется мясом). Далее звучание звонка (без дачи мяса) вызывает образование и выделение слюны, как и потребление мяса. Число этих условных рефлексов неограниченно, их объединяют в три основные подгруппы.

По сложности: 1) простые условные рефлексы, вырабатываемые на одиночные раздражители (классические условные рефлексы И.П. Павлова: один раздражитель — один условный рефлекс); 2) комплексные условные рефлексы: один условный рефлекс на несколько сигналов, действующих одновременно или последовательно; 3) цепные рефлексы — несколько условных рефлексов на цепь раздражителей, каждый из которых вызывает свой условный рефлекс — динамический стереотип, иллюстрирующий системность в деятельности коры большого мозга, аналитико-синтетическую деятельность (Асратян Э.А.). Далее применение одного любого условного раздражителя вместо каждого вызывает условные рефлексы, выработанные на другие раздражители. Таким образом, в коре больших полушарий при длительном использовании одной и той же последовательности условных сигналов (внешний стереотип) создается определенная система связей (внутренний стереотип). Воспроизведение стереотипа носит, как правило, автоматический характер. Динамический стереотип мешает созданию нового (легче человека научить, чем переучить). Устранение стереотипа и создание нового нередко сопровождаются значительным нервным напряжением (стрессом). В жизни человека

стереотип играет значительную роль: профессиональные навыки связаны с образованием определенного стереотипа; последовательность гимнастических элементов, заучивание стихов, игра на музыкальных инструментах, отработка определенной последовательности движений в балете, танцах и т.д.

По соотношению времени действия условного и безусловного раздражителей различают рефлексы *наличные* и *следовые*. Для выработки условных *наличных* рефлексов характерно совпадение действия условного и безусловного раздражителей, последний включается несколько позже. Следовые рефлексы вырабатывают в условиях, когда безусловный раздражитель (подкрепление) подают через 2–3 мин после выключения условного, т.е. выработка условного рефлекса происходит на след от сигнального раздражителя.

По выработке условного рефлекса на базе другого условного рефлекса отличают условные рефлексы второго, третьего и других порядков. Рефлексы первого порядка — это условные рефлексы, выработанные на базе безусловных рефлексов (классические условные рефлексы). Рефлексы второго порядка вырабатываются на базе условных рефлексов первого порядка, при которых безусловный стимул отсутствует. Например, выработали условный рефлекс слюноотделения на звонок, который подкрепляли мясом (каждый раз при включении звонка собаке давали кусочек мяса). Вскоре на включение только звонка у собаки возникало слюноотделение. Затем несколько раз включали лампочку и звонок (звонок — подкрепление), что вызывало слюноотделе-

ние на звонок. Далее включение только лампочки также вызывало слюноотделение у животного. Рефлекс третьего порядка образуется на базе условного рефлекса второго порядка. Чем выше порядок условных рефлексов, тем труднее идет их выработка. У собак удается образовать условные рефлексы только до третьего порядка, у человека — до 10–12 порядков.

3. У человека вырабатываются условные рефлексы на слово. Например, после образования условного зрачкового рефлекса на свет (сужение зрачка) произнесение слова «свет» также вызывает сужение зрачка у испытуемого.

18.3.3. Образование условных рефлексов

Следует различать правила выработки условных рефлексов и механизм их образования.

Основные правила: 1) неоднократное совпадение во времени действия индифферентного раздражителя с безусловным (рис. 18.2); 2) условный стимул должен предшествовать безусловному, на базе которого вырабатывается условный рефлекс (подкрепление).

Способствующие факторы (условия): 1) оптимальное состояние организма (здоровье), и в первую очередь состояние коры большого мозга; 2) активное функциональное состояние нервного центра безусловного рефлекса (для пищевых рефлексов — наличие пищевой потребности); 3) отсутствие посторонних сигналов из внешней среды и от внутренних органов (кишечника, мочевого пузыря и др.); 4) оптимальное соотношение силы условного и безусловного раздражителей — слишком сильный условный раздражитель вызывает защитную реакцию.

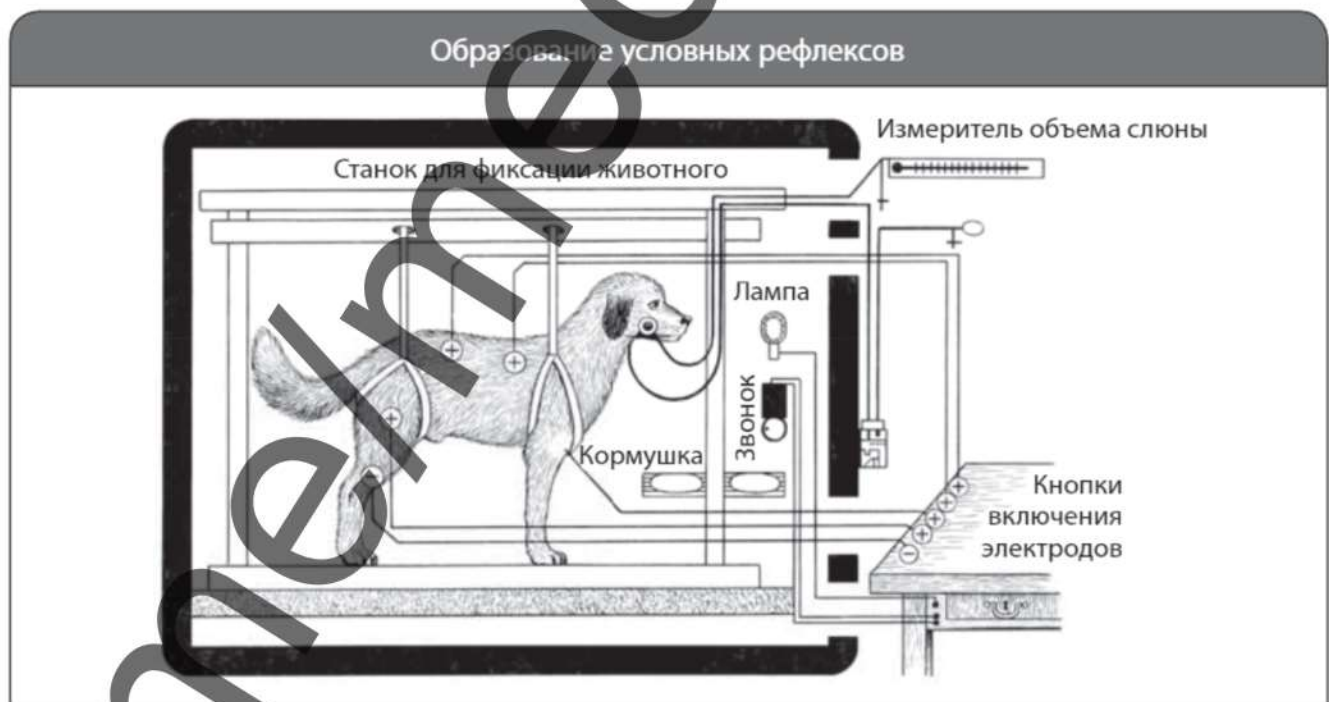


Рис. 18.2. Общий вид установки для изучения условных рефлексов у собаки по И.П. Павлову. Условные раздражители — лампочка или звонок, безусловный (подкрепление) — пища в кормушке

Для образования и сохранения условных рефлексов существует определенный диапазон величин подкрепления: минимальный (пороговый), оптимальный, максимальный. Чрезмерно сильный условный сигнал может препятствовать выработке условного рефлекса. *Следует отметить, что индифферентный сигнал при выработке условных рефлексов не является вообще индифферентным* (Асратян Э.А.), так как в начале своего применения вызывает собственную реакцию в виде ориентировочно-исследовательского рефлекса, ослабляющегося по мере повторения.

Механизм образования условного рефлекса (временной связи)

На клеточном и молекулярном уровнях временная связь замыкается с механизмами памяти (следует обратить внимание на два основных положения).

1. В начале выработки условного рефлекса связь осуществляется только механизмами электрофизиологической памяти — распространение возбуждения между двумя корковыми центрами, возбуждаемыми в результате действия условного и безусловного раздражителей.

2. По мере повторения действия условного и безусловного раздражителей и повторяющегося возбуждения соответствующих центров кратковременная память с помощью биохимических процессов (промежуточная — нейрохимическая память) переходит в долговременную, т.е. происходят структурные изменения в нейронах (нейроструктурная память).

Процессы включения механизмов памяти при замыкании временной

связи осуществляются следующим образом. Согласно И.П. Павлову (1903), временная связь образуется между корковым центром безусловного рефлекса и корковым центром сенсорной системы, на рецепторы которой действует условный раздражитель, т.е. связь замыкается в коре большого мозга.

Неоднократное сочетание в опытах индифферентного (условного) сигнала и безусловного раздражителя (подкрепление) облегчает прохождение импульсов от коркового центра индифферентного сигнала к корковому представительству безусловного рефлекса — *синаптическая потенцияция* (проторение пути), что ведет к формированию двух доминантных очагов возбуждения. Теперь подача только условного сигнала приводит к возбуждению доминантного коркового центра безусловного рефлекса и возбуждает его, т.е. *возникает рефлекс на условный раздражитель — условный рефлекс*.

Образование условных рефлексов с прямыми и обратными связями является общей закономерностью ВНД (Асратян Э.А.). В процессе выработки условного рефлекса образуется двусторонняя связь между двумя центрами — корковым отделам сенсорной системы, на рецепторы которого действует условный раздражитель, и центром безусловного рефлекса, на базе которого вырабатывается условный рефлекс. Это было показано в опытах, где были взяты два безусловных рефлекса: мигательный рефлекс, вызываемый струей воздуха у глаз, и безусловный пищевой. При их сочетании выработался условный рефлекс, причем если подавали воздушную струю,

Механизм образования условного рефлекса

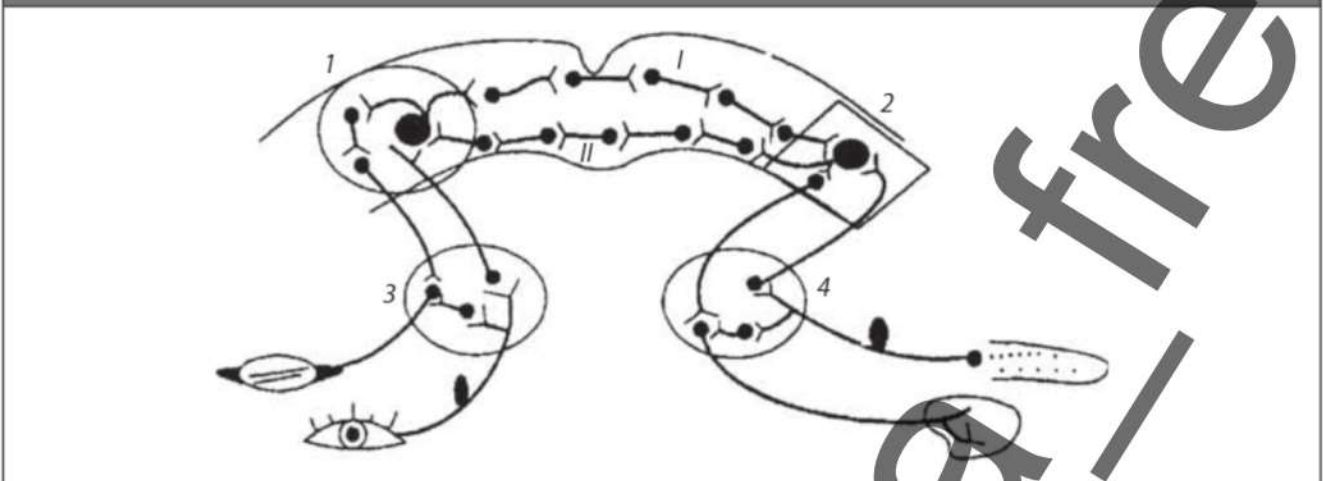


Рис. 18.3. Дуга условного рефлекса с двусторонней связью (по Э.А. Асратяну):

1 — корковый центр мигательного рефлекса; 2 — корковый центр пищевого рефлекса; 3 и 4 — подкорковые центры мигательного и пищевого рефлексов; I — прямая временная связь; II — обратная временная связь

то возникал пищевой рефлекс, а при даче пищевого раздражителя отмечалось мигание (рис. 18.3).

При выработке условного рефлекса формируется взаимосвязь левого и правого полушарий (перенос возбуждения из одного полушария в другое), что обеспечивается наличием комиссуральной системы (мозолистого тела, передней, задней, гиппокампальной и хабенулярной комиссур, межбугрового сращения), которая анатомически соединяет два полушария головного мозга.

Таким образом, в начале выработки условного рефлекса наблюдается *дивергенция возбуждения* в ЦНС, в том числе между двумя центрами (условного и безусловного рефлексов), далее развивается *синаптическая потенция* на пути между двумя центрами (проторение пути) и, наконец, формируются доминантные отношения между двумя центрами.

Условные рефлексы, как отмечалось выше, изменчивы (вариабельны), они могут затормаживаться.

18.3.4. Торможение условных рефлексов

Различают врожденное (безусловное) и приобретенное (условное) торможение условных рефлексов.

Безусловное торможение условных рефлексов возникает сразу, его вырабатывать не надо (это не наученные), оно подразделяется на два вида (рис. 18.4).

1. **Внешнее торможение** проявляется в ослаблении или прекращении наличного (осуществляющегося в данный момент) условного рефлекса при действии какого-либо постороннего раздражителя. Например, включение звука, света во время текущего условного рефлекса вызывает появление ориентировочного рефлекса, ослабляющего или прекращающего наличный условный рефлекс. Эту реакцию, возникшую на изменение внешней среды (рефлекс на новизну), И.П. Павлов называл рефлексом «что такое?». Он состоит в настораживании и подготовке организма к действию на случай внезапно возника-

ющей необходимости (нападение, бегство и др.). С повторением действия дополнительного раздражителя реакция на этот сигнал ослабевает и исчезает, если организму не требуется предпринимать каких-то действий.

Механизм внешнего торможения. Согласно И.П. Павлову, посторонний сигнал сопровождается появлением в коре большого мозга нового очага возбуждения, который при достаточной силе раздражителя оказывает угнетающее влияние на текущую условно-рефлекторную деятельность по механизму доминанты. Внешним торможением называется потому, что новый очаг возбуждения находится вне дуги наличного условного рефлекса.

Значение внешнего торможения — оно способствует экстренному приспособлению организма к меняющимся условиям внешней и внутренней среды и дает возможность при необходимости переключиться на другую деятельность в соответствии с ситуацией.

2. Запредельное торможение возникает при действии чрезвычайно сильного условного сигнала, оно тоже не является научением.

Механизм запредельного торможения. Между силой условного раздражителя и величиной ответной реакции имеется определенное соответствие — «закон силы»: чем сильнее условный сигнал, тем сильнее условно-рефлекторная реакция. Однако закон силы сохраняется до определенной величины, выше которой эффект начинает уменьшаться, несмотря на увеличение силы условного сигнала: при большой силе условного сигнала эффект его действия может полностью исчезнуть — предел работоспособности.

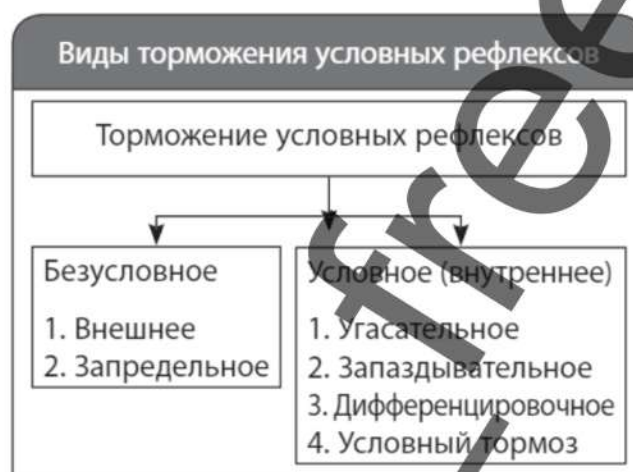


Рис. 18.4. Различают безусловное и условное торможение условных рефлексов

Значение запредельного торможения — оно выполняет охранительную роль.

Условное (внутреннее) торможение условных рефлексов — это нервный процесс, который требует своей выработки, как и сам рефлекс, — это вид научения. Поэтому его и называют условно-рефлекторным торможением: оно приобретенное, индивидуальное и локализовано в пределах («внутри») нервного центра данного условного рефлекса (отсюда и название). Различают четыре основных вида условного торможения.

1. Угасательное торможение возникает при многократном применении условного сигнала и неподкреплении его. При этом вначале условный рефлекс ослабевает, а затем полностью исчезает, через некоторое время он может восстановиться. Скорость угасания зависит от интенсивности условного сигнала и биологической значимости подкрепления: чем они значительнее, тем труднее совершается угасание условного рефлекса. Этот процесс связан с забыванием полученной ранее информации, если она длительно не повторяется. Угасший

условный рефлекс быстро восстанавливается при его подкреплении.

2. Запаздывательное торможение возникает при отставлении подкрепления на 1–3 мин относительно начала действия условного сигнала. Постепенно появление условной реакции сдвигается к моменту подкрепления. Более длительное отставление подкрепления в опытах на собаках не удается. Выработка запаздывательного условного рефлекса наиболее трудна.

3. Дифференцировочное торможение вырабатывается при дополнительном включении раздражителя, близкого к условному, и неподкреплении его. Так, если у собаки тон 100 Гц подкреплять пищей, а тон 1500 Гц не подкреплять и чередовать их в течение каждого опыта, то через некоторое время животное начинает различать оба сигнала: на тон 100 Гц будет возникать условный рефлекс, например в виде движения к кормушке, поедания корма, слюноотделения, а на тон 1500 Гц животное будет отворачиваться от кормушки с пищей, слюноотделения не будет. Чем меньше отличия между сигналами, тем труднее идет выработка дифференцировочного торможения. Удастся выработать у животных различение частот метронома 100 и 104 уд./мин, тонов 1000 и 995 Гц.

4. Условный тормоз возникает при добавлении к условному сигналу любого другого раздражителя и неподкреплении этой комбинации. Так, если выработать условный слюноотделительный рефлекс на свет, затем к условному сигналу «свет» подключить дополнительный раздражитель, например «звонок», и не подкреплять эту комбинацию, то на нее условный

рефлекс постепенно угасает. Сигнал «свет» необходимо продолжать подкреплять пищей или вливанием в рот слабого раствора кислоты. После этого присоединение сигнала «звонок» к любому условному рефлексу ослабляет его, т.е. «звонок» стал условным тормозом для любого условного рефлекса.

Если во время проявления любого условного торможения подействовать посторонним сигналом, возникает ориентировочно-исследовательский рефлекс, который ослабляет условное торможение и восстанавливает угасший ранее рефлекс (явление растормаживания).

Функциональные изменения при выработке условных рефлексов и условного торможения (изменения возбудимости ЦНС, ЭЭГ) имеют общие черты, так как стадии их формирования одинаковы.

Механизм условного (внутреннего) торможения условных рефлексов изучен недостаточно.

Значение всех видов условного (внутреннего) торможения условных рефлексов заключается в устранении ненужной в данное время деятельности (например, зачем вырабатывать слюну, если не дадут мяса).

18.3.5. Другие виды научения

Существует несколько классификаций научения. В частности, все виды научения делят на две группы: неассоциативное (привыкание, сенситизация, импринтинг и подражание) и ассоциативное.

Неассоциативное научение заключается в реагировании или нереагировании на раздражитель без использования сигнала, без связи (без ассоциации), т.е. без совпадения с каким-то сигналом. Например, не реагировать на слабый звонок, если он не несет никакой информации.

Ассоциативное научение формируется при совпадении индифферентного раздражителя с какой-то деятельностью организма. При этом формируется связь (ассоциация) между раздражителем (подкреплением) и деятельностью. Кроме того, считаем целесообразным все формы научения объединить в четыре основные группы прежде всего по критерию активности животного или человека в ходе научения: 1) пассивное (менее удачный термин — *реактивное*) научение; 2) оперантное научение; 3) научение с помощью мышления (когнитивное, рассудочное); 4) подосознательное научение.

Пассивное (реактивное) научение имеет место всегда, когда организм пассивен, т.е. не прилагает целенаправленных усилий. Можно выделить четыре их основных вида.

1. **Привыкание** (габитуация) — угасание ориентировочной реакции (рефлекса «что такое?» по И.П. Павлову). Если раздражитель многократно повторяется и не имеет особого значения для организма, то организм прекращает на него реагировать. Например, появление звука в лаборатории, где находится подопытное животное (собака), первоначально вызывает у него ориентировочную реакцию: поворот головы, ушей в сторону источника звука. После многократного повторения звука, не сопровождающегося другими воздействиями, животное

прекращает на него реагировать. При ориентировочном рефлексе наблюдается изменение ЧСС, десинхронизация ЭЭГ, изменение частоты и глубины дыхания. Если оказывается, что раздражитель не имеет значения для организма, то при последующем его повторении угасают и вегетативные, и соматические реакции. Так, человек, живущий на шумной городской улице, не обращает внимания на посторонний шум транспорта ночью и крепко спит. Привыкание — это не утомление, а особый приспособительный нервный процесс, механизмы которого изучены недостаточно. Его не следует путать и с *адаптацией* сенсорных систем, т.е. снижением их чувствительности при непрерывной стимуляции.

Привыкание обеспечивает возможность сосредоточения внимания на более важных явлениях.

Привыкание всегда специфично в отношении стимула: если человек не замечает уличного шума, он проснется либо от неожиданного звука на его фоне, либо от внезапно наступившей тишины.

2. **Сенситизация** — усиление реакции организма на повторяющийся стимул, если он вызывает каждый раз неприятные ощущения. Например, неоднократное капание воды из крана и многократно повторяющееся жужжание назойливой мухи или пронзительный писк комара становятся переносимыми, неприятными. В данном случае научение выражается в соответствующих поведенческих реакциях типа стимул-ответ (после нескольких повторений действия раздражителя).

В основе механизма этого вида научения лежит механизм синаптической потенциации.

3. **Условные рефлексы** (кроме инструментальных) и их условное торможение.

4. **Импринтинг** — запечатление в памяти новорожденного окружающей действительности. При наблюдениях за животными этологов особенно интересует относительная роль в их поведении врожденного и приобретенного. К. Лоренц занимался изучением поведения гусят, вылупившихся в инкубаторе. Первым движущимся объектом, с которым встречались гусята в момент вылупления, была не их биологическая мать, а сам К. Лоренц. Произошло удивительное явление:

вместо того чтобы присоединяться к стаду гусей, эти гусята повсюду следовали за К. Лоренцем и вели себя так, как если бы он был их матерью (рис. 18.5). Оказавшись в присутствии своей настоящей матери, они не обращали на нее никакого внимания и возвращались под защиту К. Лоренца. К. Лоренц назвал это явление импринтингом (запечатлением).

Другие исследователи показали, что в условиях эксперимента импринтинг может быть вызван любым объектом: мячиком для пинг-понга, футбольным мячом, подушкой, картонной коробкой или животным, относящимся к иному виду, при условии, что этот объект движется. Механизм импринтинга важен для выживания.

У ребенка социальные связи устанавливаются очень рано и носят более глубокий характер. Если индивид первые годы жизни находится в изоляции, то это приводит к отклонениям (иногда значительным) в его поведении. Наблюдение за развитием детей свидетельствует о том, что важную роль в нервно-психическом развитии ребенка имеет импринтинг, влияющий на будущее поведение, определяя его на долгие годы. По-видимому, в развитии детей имеются критические периоды, определяющие дальнейшее развитие ребенка, но эти периоды, очевидно, сдвинуты на более поздние сроки, чем у животных. Импринтинг — это особая, третья форма реагирования (кроме условного и безусловного рефлексов) на окружающую среду.

Различают несколько разновидностей (форм) проявления импринтинга.

Импринтинг



Рис. 18.5. Привязанность к К. Лоренцу — объекту импринтинга, который гусята увидели после вылупления, заставляет их относиться к нему, как к своей настоящей матери (по Ж. Годфруа, 1992)

1. *Запечатление образов и объектов:* родителей, братьев, сестер, вида пищи и т.д.

2. *Усвоение поведенческих актов* (дети повторяют действия родителей). Это так называемое имитационное поведение, разновидность этого импринтинга — половой импринтинг — половое поведение особей внутри своего вида. Но половое поведение у животных может быть направлено и на особь другого вида, с которым воспитывался детеныш. Например, половое поведение кота будет направлено не на кошку, а на собаку, если кот с момента рождения «воспитывался» в семье собаки.

3. *Реакция следования* — автоматическое следование новорожденного за родителями. Эта форма импринтинга наиболее демонстративна и хорошо изучена.

Считают, что моторным эквивалентом реакции следования животных у ребенка служат улыбка, постоянная смена мимики, появление комплекса оживления уже на 2-м месяце жизни.

Импринтинг имеет сходство с безусловным и условным рефлексам. Подобно безусловным рефлексам, эти реакции сохраняются, как правило, всю жизнь. Сходство с условным рефлексом — реакции импринтинга врожденные, но для их проявления нужны определенные условия. Если изолировать детеныша от родителей сразу после рождения на определенный промежуток времени, то реакция следования не формируется.

Импринтинг отличается и от условных, и от безусловных рефлексов.

Во-первых, импринтинг проявляется в определенные критические

периоды (чаще сразу после рождения или позже в короткие сроки, иногда сроки могут быть отдалены). Например, критический период для запечатления родителя — первые часы (максимум — дни) жизни детеныша. Формирование полового поведения и предпочтения будущего полового партнера, к примеру, у птиц — это стадия окончательного полового созревания птенцов.

Во-вторых, запечатление происходит очень быстро, возможно, с первого раза, например реакция следования.

Биологическое значение импринтинга заключается в том, что он обуславливает ключевые моменты зоосоциального поведения. Эти моменты настолько важны (отношения детеныш—родитель, половое поведение), что их надо формировать быстро и надолго, иногда на всю жизнь.

Оперантное научение (от лат. *operatio* — действие) — это научение, в ходе которого организм добивается полезного результата с помощью активного поведения. Имеется три основных подобных вида научения.

1. **Метод проб и ошибок.** Американский ученый Э. Торндайк (1890), видный представитель направления бихевиоризма (от англ. *behaviour* — поведение), помещал голодных кошек в так называемые проблемные клетки, которые открывались, если кошка предпринимала какие-то определенные действия: тянула за веревку, приподнимала запорный крючок и т.д. Когда кошка выходила из клетки, она получала пищу. По мере повторения процедуры выхода из клетки

(увеличения числа проб и ошибок) скорость выполнения задачи возрастала. Эти исследования были продолжены Скиннером.

2. Инструментальный условный рефлекс — научение действию по сигналу с помощью вознаграждения (подкрепления). Животное, например крыса, по световому сигналу нажимает на рычаг и выключает электрический ток, чтобы избежать раздражения. Крыса также научается реагировать на световой раздражитель: нажимает на рычаг, чтобы получить пищу (рис. 18.6), т.е. она использует какой-то инструмент, отсюда и название этого вида научения.

3. Самораздражение структур мозга для получения удовольствия, положительных эмоций или избегание самораздражения при неприятных ощущениях, возникающих от раздражения. Крыса (рис. 18.7) может часами заниматься самораздражением вплоть до истощения.

Когнитивное научение (научение с помощью наблюдения и мышления). В эту форму следует включить три вида научения.

1. *Подражательное научение* встречается у животных и детей. Например, обезьяна в общении с исследователями в экспедиции научилась мыть банан перед едой, не понимая, зачем это делается. *Особенно часто используют научение путем подражания дети.*

2. *Викарное научение* (лат. *vikarius* — заместитель) также осуществляется посредством наблюдения, но при этом будущий результат действия заранее оценивается, т.е. выполняется с определенной целью. Например, наблюдение за выполнением гимнастических упражнений и последующее их выполнение, если обучающийся их запомнил.

3. *Научение без наблюдения.* Например, разработка с помощью мышления нового элемента в гимнастике, в фигурном катании на льду и т.д.

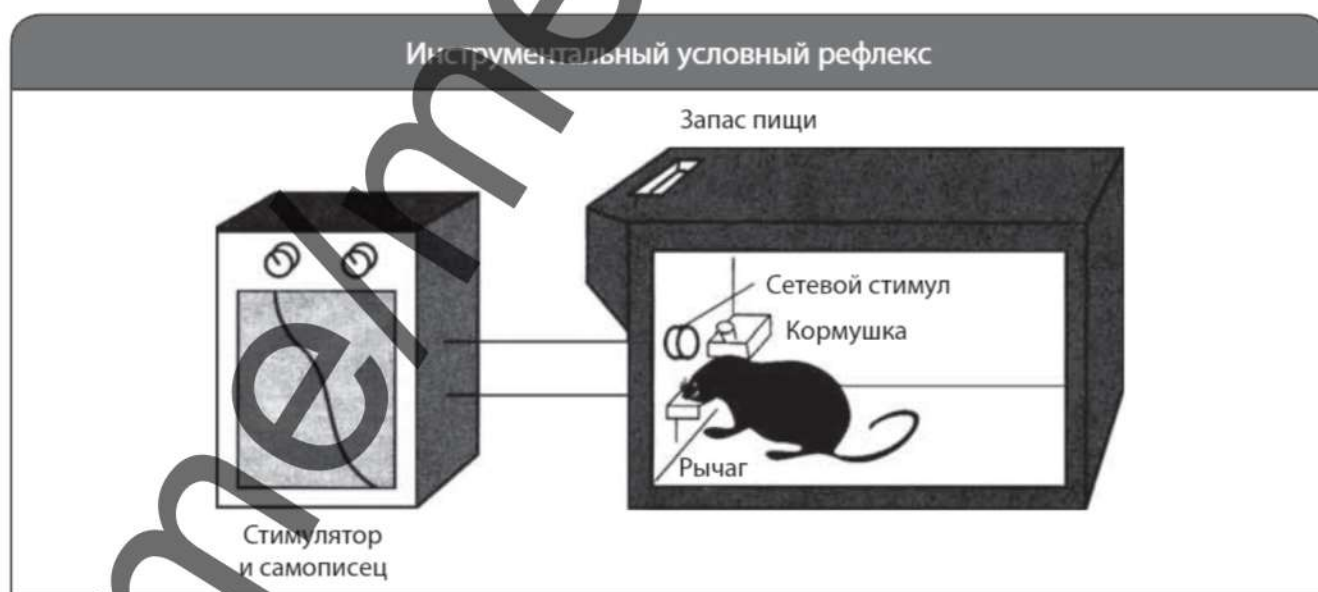


Рис. 18.6. Выработка инструментального условного рефлекса в камере Скиннера. Когда стимулятор автоматически предъявляет раздражитель (здесь — свет), животное может нажать на рычаг и получить пищевое вознаграждение (подкрепление)



Рис. 18.7. Опыт с самораздражением через вживленные электроды (схема):

А — раздражение не включено; Б — электроды замкнуты, раздражение включено

Подсознательное научение (*инсайт*, англ. *insite* — озарение) — внезапное правильное действие с помощью подсознательной деятельности мозга. Этот вид научения может сформироваться после отдельных проб и ошибок, когда возникает *идея результативного действия*, которое может совершенствоваться в процессе достижения цели. Так, например, находящаяся в клетке обезьяна сначала пытается достать банан одной короткой палкой в виде трубки, потом другой такой же, но безрезультатно. Тогда она, прекратив свои попытки, стала разглядывать находящиеся возле нее предметы и вдруг быстро проделала логическую последовательность действий: схватила обе палки, вставила их одну в другую, просунула между прутьев клетки и достала банан (рис. 18.8).

Необходимо также заметить, что в конкретных ситуациях для достижения того или иного полезного при-

способительного результата индивид чаще использует не один, а несколько видов научения.

Подсознательное научение

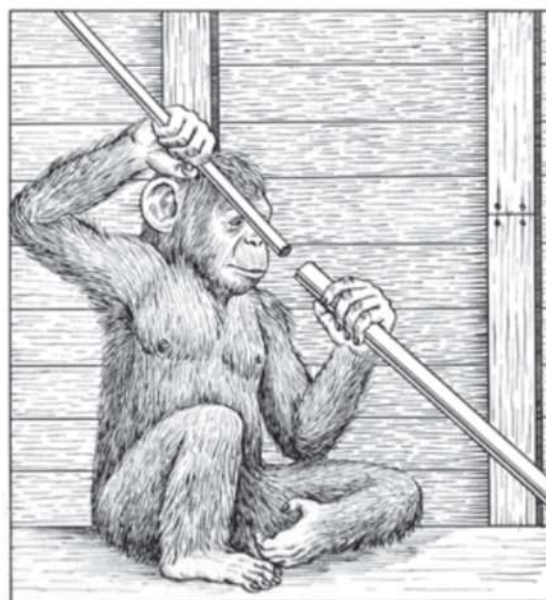


Рис. 18.8. Обезьяна путем инсайта находит способ, позволяющий ей достать далеко находящийся банан с помощью вставленных одна в другую трубок

18.4. Типы высшей нервной деятельности, темперамент и структура личности

18.4.1. Свойства нервной системы и основные типы высшей нервной деятельности животных и человека

Критерии оценки свойств нервной системы по И.П. Павлову

Сила процесса возбуждения характеризует работоспособность нервной системы. Она проявляется прежде всего в функциональной выносливости, т.е. в способности выдерживать длительное или кратковременное, но сильное возбуждение, не переходя в состояние охранительного торможения.

Если слабые раздражители вызывают сильное возбуждение, ведущее к развитию охранительного торможения, то сила процесса возбуждения (работоспособность нервной системы) слабая, а тип нервной системы высоковозбудимый.

Сила процесса торможения проявляется в способности к образованию различных видов торможения условных рефлексов (угасание, дифференцировка или запаздывание). Сила процесса торможения всегда проявляется там, где имеют место запреты, воздержание от определенных действий или отсрочка реакции. Чем сильнее процесс торможения, тем адекватнее реакция в таких ситуациях.

Уравновешенность означает равенство силы процессов возбуждения

и торможения, вовлеченных в выработку условных рефлексов или условного торможения.

Подвижность нервных процессов проявляется в способности к изменению поведения в соответствии с изменяющимися условиями и определяется скоростью переключения с одного рода деятельности на другой.

По нашему мнению, в определении понятия **тип ВНД** должен быть элемент связи с темпераментом личности. С учетом подобного подхода **тип ВНД** — это совокупность врожденных и сформированных в онтогенезе свойств нервной системы, определяющих темперамент личности. Свойства нервной системы: сила, уравновешенность и подвижность процессов возбуждения и торможения.

И.П. Павлов выделил четыре основных типа ВНД:

- 1) сильный, уравновешенный, подвижный;
- 2) сильный, неуравновешенный;
- 3) сильный, уравновешенный, инертный;
- 4) слабый (рис. 18.9).

В реальной же действительности типов ВНД значительно больше. При этом они в равной степени характеризуют животных и человека.

Связь типов ВНД и темперамента (от лат. *temperamentum* — соразмерность, надлежащее соотношение). Древнегреческий врач — основатель медицины Гиппократ (460–377 до н.э.) объяснял неодинаковое течение одной и той же болезни у разных людей за счет различного соотношения «соков тела» в организме человека: крови, слизи, желчи, черной желчи. Согласно Гиппократу, отличают четыре темперамента: сангвинический

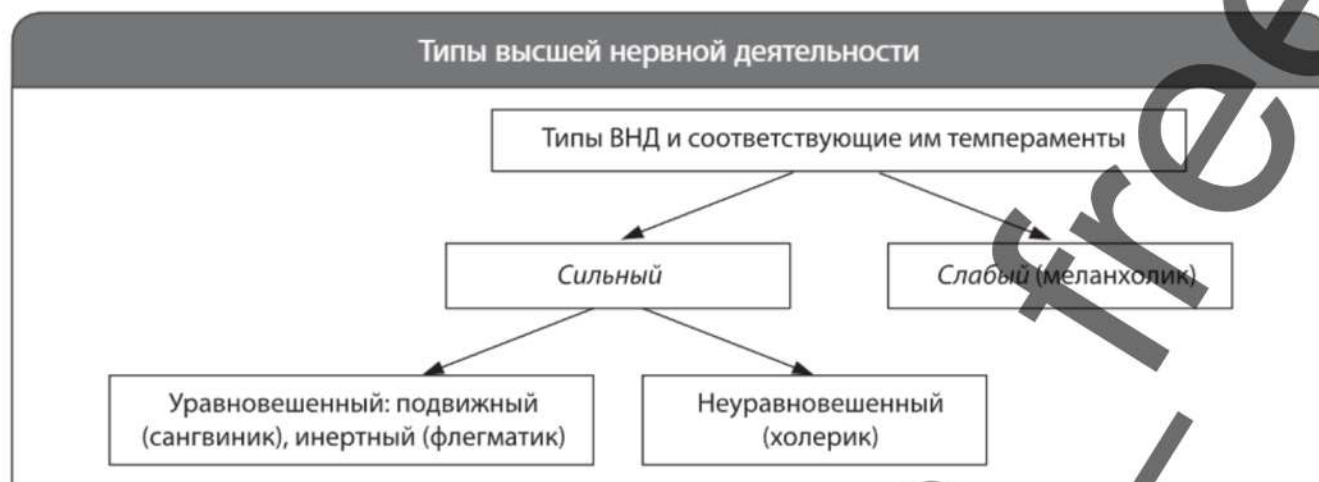


Рис. 18.9. Сочетание основных свойств нервной системы

(от лат. *sangius* — кровь), холерический (от лат. *chole* — желчь), флегматический (от лат. *phlegma* — слизь, мокрота), меланхолический (от греч. *melanos* + *chole* — черная, испорченная желчь).

Сангвиник формируется на базе сильного, уравновешенного, подвижного типа ВНД. Такой человек решительный, энергичный, с высокой возбудимостью, подвижен, впечатлителен, с ярким внешним выражением эмоций, легкой их сменяемостью.

Флегматик формируется на базе сильного, уравновешенного, неподвижного типа ВНД. Он спокойный, медлительный, со слабым проявлением эмоций, трудно переключается с одной деятельности на другую.

Холерик формируется на базе сильного неуравновешенного типа ВНД с преобладанием возбуждения над торможением. Он вспыльчивый, с высоким уровнем активности, раздражительный, энергичный, с сильными, быстро возникающими эмоциями, ярко отражающимися в речи, жестах, мимике.

Меланхолик формируется на базе слабого типа ВНД. Это унылый, тос-

кливый, с низким уровнем нервно-психической активности, с высокой эмоциональной ранимостью, мнительный, склонный к мрачным мыслям и депрессии, замкнутый, пугливый.

Следует отметить, что слабость нервной системы не является отрицательным свойством. Такая нервная система обладает высокой чувствительностью, что способствует более тонкому приспособлению к окружающей среде. В жизни такие «чистые» темпераменты редки; обычно мы имеем дело с более разнообразной комбинацией свойств.

Учение о типах ВНД представляется общим для животных и человека. Однако понятие темперамент применимо только к человеку.

Понятия о темпераменте и личности

Темперамент — это совокупность свойств личности, характеризующих ее двигательную, эмоциональную и речевую активности, а также скорость реагирования и переключения с одного вида деятельности на другой.

Личность — отдельный человек, характеризующийся совокупностью врожденных и сформированных в онтогенезе качеств.

Структура качеств, характеризующих личность:

- морально-волевые качества и мировоззрение;
- знания, навыки и привычки;
- уровень умственной и физической работоспособности;
- темперамент и стиль поведения.

Необходимо отметить, что *динамическая сторона* — темп и выраженность (интенсивность) человеческих реакций и поступков, имеющих место в *привычных жизненных ситуациях*, лишь в малой степени зависит от свойств нервной системы. В значительно большей степени она обусловлена воспитательными влияниями и регулирующими воздействиями социального окружения. В *экстремальных же условиях* наблюдается выраженная редукция выработанных способов поведения, обнажаются закрытые наслоения опыта природные качества индивидуальной нервной организации, среди которых на первом месте по значению для динамической стороны поведения стоят основные свойства нервной системы.

18.4.2. Определение типов высшей нервной деятельности и их формирование

Определение типов ВНД. Исследование типа ВНД животных в лаборатории И.П. Павлова осуществляли выработкой условных рефлексов. О силе возбуждения судили по скорости выработки условных рефлек-

сов (чем быстрее вырабатывается условный рефлекс, тем больше сила процесса возбуждения), но главным образом — по минимальной дозе кофеина, сопровождавшейся развитием запредельного торможения (так называемая кофеиновая проба, когда вначале с увеличением дозы кофеина работоспособность возрастает). О силе торможения судили по скорости выработки дифференцировочного и запаздывательного условных торможений. Если выработка дифференцировки удавалась в пределах 20 сочетаний, то такой процесс торможения относили к сильному, если в пределах 30 сочетаний и более — к слабому процессу торможения. Уравновешенность определяли по соотношению силы процессов возбуждения и торможения. В опытах на животных для определения подвижности нервных процессов применяют способ двусторонней переделки, когда прекращают подкреплять условный сигнал и одновременно начинают подкреплять условный тормоз. Если переделка осуществляется в пределах 25–30 сочетаний, животное относят к подвижным, при большем числе сочетаний — к инертным.

Определение типа ВНД у человека проводится, во-первых, посредством выработки различных условных рефлексов и условного торможения; во-вторых, специальными методиками.

Определение силы нервных процессов. Существуют два основных методических подхода определения силы нервных процессов у человека: исследование изменения реакций при разной интенсивности раздражителя и изменения реакций при длительном раздражении. В последнем случае сила нервных процессов диагностируется

как устойчивость величины латентного периода сенсомоторной реакции на многократное повторение раздражителей средней величины. Чаще всего применяют световые раздражители определенной (средней) интенсивности с интервалом следования не более 10 с. В.Д. Небылицин для суждения о силе возбудительного процесса предлагал использовать такие показатели, как величина абсолютной слуховой чувствительности, величина условной кожно-гальванической реакции (КГР).

Для исследования подвижности нервных процессов у человека используют, например, методику А.Г. Иванова-Смоленского, основанную на переделке сигнального значения раздражителя. С помощью прибора хроноволеооптографа задается программа следования световых раздражителей: загорание зеленой и красной ламп примерно с одинаковой вероятностью в ряду. В первой части исследования испытуемый должен на зеленый свет нажимать рычажок вправо, на красный — влево. Подают 50 раздражителей, регистрируют время реакции на каждый раздражитель в миллисекундах и число ошибочных действий. Во второй части исследования от испытуемого требуется реагировать наоборот: на загорание зеленой лампы нажимать рычажок влево, красной лампы — вправо. Подают также 50 раздражителей. Показателем подвижности служат данные второй части, т.е. результаты переделки. Количественными характеристиками подвижности являются среднее время реакции и точность (процент ошибок). Более подробно способы определения типа ВНД у человека описаны в практиках и используются на практических занятиях.

Формирование типов ВНД в онтогенезе происходит при взаимодействии наследственных и средовых факторов.

Исследование роли генотипа в формировании типа ВНД. В доказательство того, что именно наследственный фактор прежде всего ответствен за индивидуальное отличие свойств нервной системы, можно привести ряд фактов, большинство из которых получено в опытах по изучению типов ВНД животных. Так, например, Э. Рундквист, отбирая из популяций крыс наиболее активных (так называемая спонтанная активность) и пассивных особей, через двенадцать поколений получил благодаря селективному скрещиванию (активных с активными, пассивных с пассивными) две совершенно различные популяции крыс — *активные* и *пассивные*. Обе популяции пребывали в одинаковых условиях среды. Показателем активности было число оборотов барабана, который вращали крысы, находившиеся в нем во время опытов. За 15 дней эксперимента активные крысы двенадцатого поколения совершали 123 000 оборотов барабана, тогда как пассивные за то же время только 6000 оборотов.

Соотношение роли генотипа и среды в формировании типа ВНД. В настоящее время можно считать общепризнанным доминирующее влияние генетических факторов на признаки биологической подсистемы человека, включая и психодинамические характеристики поведения.

Роль воспитания. Так, тренировка нервных процессов способствовала некоторому изменению типологических свойств. В частности, невротические воздействия сопровождались ослаблением нервных процессов, и животное,

ранее типологически сильное, перешло в группу слабых. В.К. Федоров показал, что под влиянием тренировок повышается скорость переделки сигнального значения пары раздражителей, что свидетельствует о некоторой роли среды в формировании типа ВНД.

Вегетативные показатели. При изучении соотношения наследственных и средовых факторов в вариабельности компонентов вегетативной реактивности установлено, что в формировании их в онтогенезе влияние средовых факторов значительно более выражено, чем генетических. Влияние генотипа на изменчивость этих показателей в онтогенезе наиболее заметно в возрасте 16–18 лет.

18.5. Сон и сновидения

Общая характеристика сна

Сон — это циркадианный биоритм пониженной активности мозга и отдыха организма, при котором выключены сознание и механизмы поддержания естественной позы.

Во время сна снижены чувствительность сенсорных систем, деятельность внутренних органов, мышечный тонус, выработка тепла.

Засыпанию способствует ряд факторов: соблюдение режима сна, т.е. сон в одно и то же время (циркадианный биоритм), утомление нервных клеток, ослабление активности сенсорных систем (закрытие глаз, тишина), удобная поза. Человек может спать и во время шума (шум от автомобилей на улице, невыключенное радио и т.д.). Следует,

однако, помнить, что шум отрицательно влияет на сон, нарушая его глубину, последовательность фаз и тем самым ухудшая общее самочувствие. Выключение раздражителей может вызвать пробуждение вследствие изменения соотношения активности процессов возбуждения и торможения в ЦНС.

Признаки сонливости:

- 1) снижение уровня сознания;
- 2) зевание;
- 3) понижение чувствительности сенсорных систем;
- 4) урежение сердцебиения и дыхания, снижение секреторной деятельности желез (слизистых — сухость слизистой рта, слезных — жжение глаз, слюнных — пересыхание во рту).

Продолжительность сна взрослых 7–8 ч в сутки. Продолжительность сна у детей зависит от возраста. Новорожденный спит около 20 ч в сутки, в возрасте 6 мес. — 15 ч. Естественная потребность во сне с годами уменьшается. К концу первого года жизни продолжительность сна сокращается до 13 ч в сутки. Средняя продолжительность сна у детей 2-го года — 12 ч, 9 лет — 10 ч, 13–15 лет — 9 ч, 16–19 лет — 8 ч в сутки.

В зависимости от происхождения **выделяют три вида сна:** 1) *естественный сон*: периодический суточный и периодический сезонный (только у животных); 2) *искусственный*: наркотический и гипнотический; 3) *патологический сон*: при анемии мозга, при поражении структур мозга — «сонный энцефалит», летаргический (мнимая смерть) и др.

Периодический суточный сон может быть монофазным (1 раз в сутки), дифазным (2 раза в сутки) и полифазным (у новорожденных). Известны случаи, когда люди длительное время спали значительно меньше и сохраняли высо-

кую работоспособность: например, Наполеон и Эдисон спали по 2 ч в сутки.

Различают две стадии сна — медленный и быстрый (парадоксальный) сон. Обычно вначале развивается стадия **медленного сна** (ортодоксальный сон, занимает около 80% времени ночного сна), затем — **быстрого сна** (парадоксальный сон, 20%), эти стадии чередуются. Через 60–90 мин стадия медленного сна скачкообразно заменяется парадоксальным сном. В течение 6–8 ч сна стадии быстрого сна появляются 4–5 раз, делаясь все более продолжительными (особенно перед пробуждением).

Медленный сон по мере своего углубления проходит последовательно четыре фазы, прерываясь стадией па-

радоксального сна. В ЭЭГ (рис. 18.10) возникает медленная электрическая активность в виде синхронизации (частота волн уменьшается, амплитуда возрастает): 1-я фаза — преобладают альфа-волны (8–13 Гц); 2-я фаза — тета-волны (3–7 Гц); 3-я фаза — появляются сонные веретена (12–15 Гц) и К-комплексы (серия медленных волн большой амплитуды) в сочетании с высоковольтными дельта-волнами; 4-я фаза — наиболее глубокий сон (в ЭЭГ преобладают дельта-волны 0,5–2 Гц). Во время медленного сна секреторная и моторная функции пищеварительного тракта уменьшаются, замедляется работа сердца, урежается частота дыхания, возможно нарушение ритма ды-

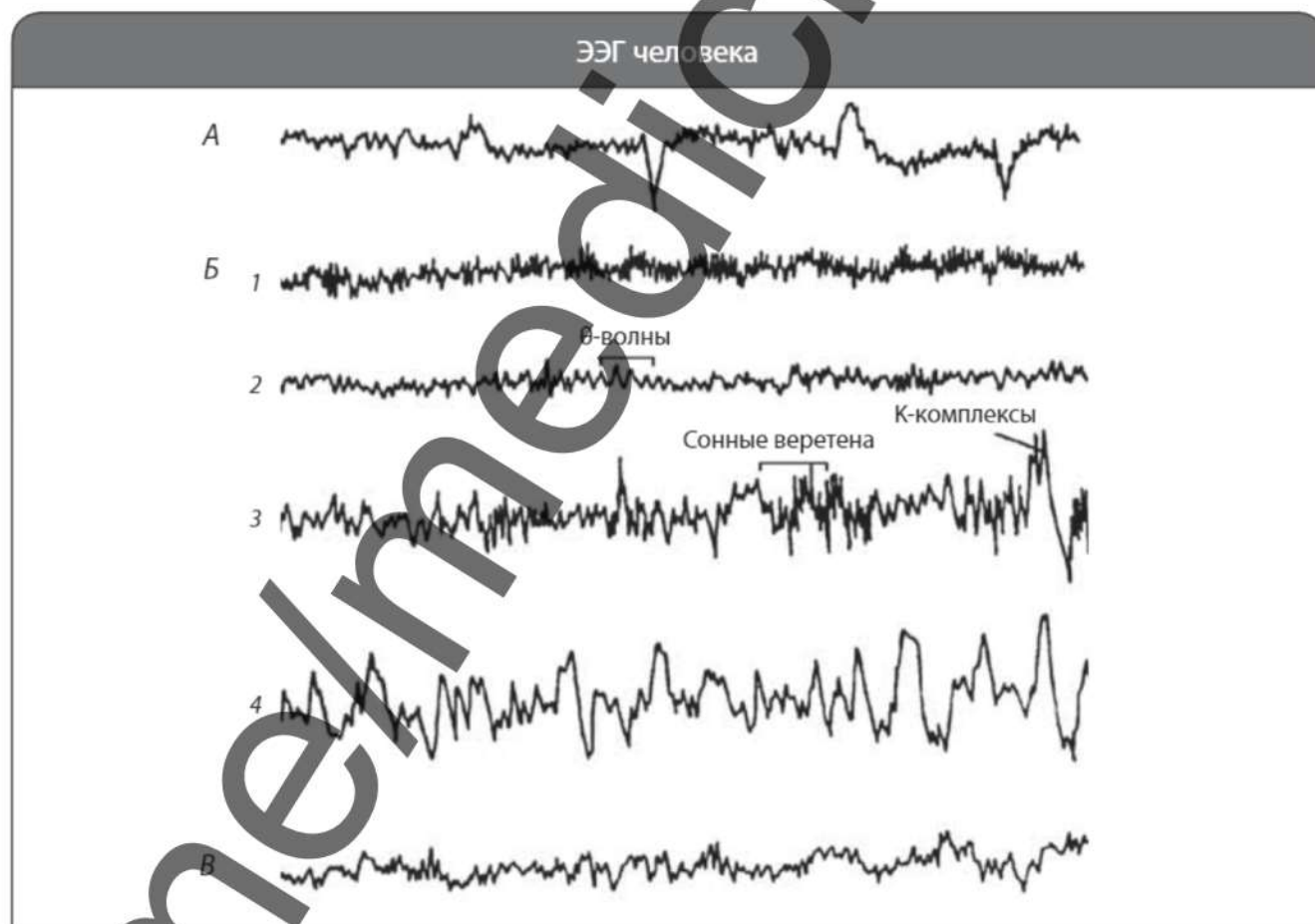


Рис. 18.10. ЭЭГ человека:

А — бодрствование, глаза открыты, взор перемещается; Б — различные фазы медленного сна: 1 — преобладают альфа-волны (8–12 Гц); 2 — тета-волны (3–7 Гц); 3 — появляются сонные веретена и К-комплексы (12–15 Гц); 4 — преобладание дельта-волны (0,5–2 Гц); В — парадоксальная стадия сна с быстрыми движениями глаз (БДГ-сон) и десинхронизированной электрической активностью мозга

хания. По мере углубления медленного сна возможна частичная обструкция верхних дыхательных путей и появление храпа, снижается тонус скелетных мышц. Температура тела перед засыпанием снижается и по мере углубления медленного сна это снижение прогрессирует. Полагают, что снижение температуры тела может быть одной из причин наступления сна. Пробуждение сопровождается повышением температуры тела.

Быстрый (парадоксальный) сон. Эта стадия сна следует после 4-й фазы медленного сна — на ЭЭГ появляется электрическая активность, типичная для бодрствующего состояния, — десинхронизация (учащение волн и снижение их амплитуды), наблюдаются характерные монофазные спайки с частотой 60–70 в минуту, обычно сопровождаемые быстрыми движениями глазных яблок, возникают сновидения. В быстром сне дыхание нерегулярное, нередко возникает длительное апноэ. Терморегуляция нарушена. Секреторная и моторная активность пищеварительного тракта практически отсутствует, исчезает тонус мышц. Частота сердечных сокращений может превышать таковую в бодрствовании, возможно возникновение различных форм аритмий и значительное изменение артериального давления. Для стадии быстрого сна очень характерно наличие эрекции полового члена и клитора, которая наблюдается с момента рождения. Во время быстрого сна отмечается усиление двигательной активности в виде подергивания конечностей, вздрагиваний, в 2–3 раза возрастают пороги сенсорного пробуждения относительно медленного сна.

Сновидения — возникновение у спящего организма образов объектов, явлений или событий, которые в действительности не существуют.

Связь сновидений со стадиями сна. Сновидения встречаются в обеих стадиях сна, чаще они сопровождают парадоксальный сон. Все люди видят сны. Содержание их зависит от многих факторов: возраста, пола, семейных традиций, характера работы, гигиенических условий труда, опыта людей, их культуры, дневных впечатлений, доминирующей мотивации (голодный человек видит сны, связанные с поеданием пищи). Происхождение сновидений объясняют активацией следов долговременной памяти. И.М. Сеченов называл сновидения «небывальными комбинациями бывалых впечатлений». Детям и взрослым гораздо легче вспомнить содержание только что увиденного сна, если их разбудить во время быстрого сна или тотчас после его окончания; проснувшись в стадии медленно-волнового сна, человек часто не помнит сновидений. Вместе с тем в медленно-волновом сне наблюдаются разговор, снохождение и ночные страхи у детей. В медленном сне во время сновидений зрительные картины менее четки, менее аффективны, менее длительны и более реальны. Обнаружено, что, когда людей или животных в течение длительного времени лишали быстрого сна, а следовательно, и сновидений, вопреки существовавшему ранее предположению никаких продолжительных физических или психических расстройств у них не возникало. Нет людей, не видящих сны, которые возникают в среднем 4–6 раз в ночь. Если пробуждение наступает в стадии быстрого сна, то 70–90% лю-

дей детально и достаточно эмоционально рассказывают о своих сновидениях, а если медленного — лишь 7–10%.

Факторы, побуждающие сновидения. Раздражители, действующие на организм во время сна. Так, если приложить горячую грелку к ногам спящего человека, ему может присниться сон, что он идет по раскаленному песку.

Предшествующая сну деятельность (дети продолжают «играть» во сне, исследователь ставит эксперименты и т.д.). Например, известному физиологу О. Леви приснилась модель опыта, с помощью которого он открыл медиаторный механизм передачи влияний с симпатического и парасимпатического нервов на сердце. Менделееву сновидение помогло создать свою знаменитую таблицу химических элементов.

Избыточная импульсация от переполненных или больных внутренних органов может вызывать кошмарные сновидения.

Биологические потребности могут вызвать соответствующие сновидения, например при отклонении показателей гомеостаза. Часть сновидений связана с сексуальной жизнью. Такой характер сновидений (у молодых и холостых людей или при длительном половом воздержании) сопровождается поллюциями. В среднем 70% женщин также видят сексуальные сны, в период которых может возникать оргазм. Сексуальные мотивы во сне возникают у девушек в период менструаций.

Характер сновидений — преимущественно зрительные образы. У слепорожденных зрительные образы в снах отсутствуют и преобладают осязательные.

Все изложенное свидетельствует о том, что вещих сновидений не бывает.

Летаргия (летаргический сон) — состояние патологического сна с более или менее выраженным ослаблением физических проявлений жизни, с бездвиженностью, значительным понижением обмена веществ и отсутствием реакции на раздражения. Приступы летаргии возникают внезапно и также внезапно заканчиваются. Продолжительность летаргии бывает от нескольких часов до нескольких дней и даже недель.

Снохождение (сомнамбулизм) наблюдается в любом возрасте, хотя наиболее распространено у детей и молодых людей. За исключением редких несчастных случаев, оно совершенно безобидно. Глаза сомнамбулы широко открыты, взгляд устремлен вперед — как бы в пустоту. Внешние раздражители не вызывают у него никаких реакций. Преобразование сенсорной информации в двигательные акты в общем сохраняется, но сознание отключено. Движения человека угловатые и неуклюжие. Снохождение возникает прежде всего во время глубокого сна, поэтому его нельзя считать двигательным проявлением сновидений.

Значение сна

Сон обеспечивает отдых организма. Сон играет важную роль в процессах метаболизма. Полагают, что медленный сон помогает восстановлению внутренних органов, поскольку через гипоталамус либерины воздействуют на гипофиз, способствуя высвобождению гормона роста (ГР), который участвует в биосинтезе белков в тканях организма. **Парадоксальный сон** восстанавливает пластические свойства нейронов головного мозга, усиливает процессы в клетках нейроглии, которые

обеспечивают нейроны питательными веществами и кислородом. Биосинтез белков и РНК нейронов интенсифицируется во время парадоксального сна.

Сон — это **приспособление организма к изменению освещенности** (день—ночь). Организм способен заранее подготовиться к ожидаемому воздействию со стороны внешнего мира, активность всех систем снижается в определенные часы согласно режиму труда и отдыха. К моменту пробуждения и в начале бодрствования активность органов и систем возрастает и соответствует уровню поведенческих реакций.

Сон **способствует усвоению информации**, поступившей в период бодрствования.

18.6. Механизмы бодрствования и сна

Бодрствование — циркадианный биоритм деятельности или отдыха организма, находящегося в сознании.

Гуморальная теория сна. В 1965 г. Ж. Монье использовал препарат с перекрестным кровообращением у двух кроликов. Если у одного из кроликов раздражали участки мозга, вызывающие сон, то второй кролик тоже засыпал. Во время сна в мозгу обнаружено избыточное накопление ряда биологически активных веществ — ацетилхолина, гамма-аминомасляной кислоты, серотонина. Из мочи и спинномозговой жидкости человека и животных выделен глюконопептид — *фактор S*, вызывающий медленно-волновой сон при введении другим животным. Существует, по-видимому, и *фактор сна с БДГ*. Выделен

также индуцирующий глубокий сон пептид (в настоящее время он уже синтезирован) — пептид δ -сна. Описаны и другие факторы пептидной природы, имеющие отношение к регуляции сна. К ним относятся вазоактивный пептид (ВИП), бета-эндорфин, углубляющие состояние сна. Пептидом, прерывающим сон, служит тиреотропный гормон.

Однако сросшиеся девочки-близнецы (как показали наблюдения П.К. Анохина и сотрудников) могли спать порознь, что говорит о второстепенной роли гуморальных факторов и решающей роли нервной системы в развитии сна.

Нервная теория сна. Функциональное состояние головного мозга в целом важно для цикла сон—бодрствование. Однако некоторые структуры играют специфическую роль. Так, *электрическое раздражение преоптической области гипоталамуса* вызывает синхронизацию электроэнцефалограммы и поведенческий сон. Противоположный эффект, а именно, поведенческое и электроэнцефалографическое пробуждение Т.Н. Ониани наблюдал при раздражении заднего гипоталамуса.

Разрушение ядер шва (продолговатый мозг) устраняет синхронизацию ЭЭГ и медленный сон. Специальной методикой флуоресценции гистохимии показали, что *нейроны ядер шва синтезируют серотонин* и направляют его через свои аксоны к ретикулярной формации, гипоталамусу, лимбической системе. Блокада синтеза серотонина устраняет у кошки медленный сон, сохраняя лишь парадоксальный. Серотонин — тормозной медиатор моноаминергической системы мозга. *Стимуляция голубого пятна* (средний мозг, медиатор — норадреналин) вызывает

торможение нейронной активности во многих структурах мозга при росте двигательного возбуждения животного и ЭЭГ-десинхронизации.

Полагают, что активирующее влияние голубого пятна осуществляется посредством торможения тормозных интернейронов. Ядра шва и голубое пятно действуют как антагонисты.

В каудальной части мозгового ствола (главным образом в продолговатом мозге) находятся структуры, ответственные за медленный сон. Наличие сходных гипногенных структур было установлено также и в задней части моста. Двигательные и ЭЭГ-проявления стадии парадоксального сна связаны с *активацией структур* в области моста. Эта стадия сна сокращается при эмоциональном стрессе, при этом удлиняется период засыпания.

Важную роль в регуляции цикла сон–бодрствование играет ретикулярная формация ствола мозга, где находится множество диффузно расположенных нейронов, аксоны которых идут почти ко всем областям головного мозга, за исключением неокортекса. Роль РФ в цикле сон–бодрствование была исследована в конце 1940-х годов Г. Морuzzi и Н. Мэгуном, обнаружившими, что высокочастотное электрическое раздражение РФ у спящих кошек приводит к их мгновенному пробуждению. И напротив, повреждения ретикулярной формации вызывают постоянный сон, напоминающий кому; перерезка же только сенсорных трактов, проходящих через ствол мозга, такого эффекта не дает.

В составе холинергической системы мозга различают активирующие и тормозные структуры. Уровень активности холинергических нейронов меняется параллельно циклу бодрствование–сон, увеличиваясь во время бодрствования и парадоксального сна. Частота их спайков особенно растет при движении животного. У этих нейронов, так же как у нейронов таламуса, режим одиночных спайков в бодрствовании сменяется пачечной активностью во время медленного сна. Холинергическая система переднего мозга обеспечивает высвобождение АХ в локальных участках коры, которые реагируют на стимулы, связанные с подкреплением (локальную реакцию на значимые стимулы). При этом большая часть нейронов переднего мозга реагирует на условные сигналы награды и не отвечает на условные стимулы наказания.

18.7. Понятие о гипнозе

Основные положения

Гипноз — искусственно вызванное внушением состояние человека, при котором не полностью выключено сознание и снижены реакции на все раздражители, кроме слов гипнотизирующего, к которым человек становится чрезвычайно восприимчивым.

В ответ на многократные или монотонные стимулы непременно развивается внутреннее торможение.

По И.П. Павлову, «основой механизма внушаемости есть разорванность нормальной более или менее объединенной работы всей коры».

Она обусловлена отсутствием обычных влияний со стороны остальных частей коры. Основным физиологическим условием внушаемости служит снижение тонуса коры большого мозга и легко возникающая при этом функциональная расчлененность корковой деятельности. Сам человек не отдает себе ясного отчета в такой подчиняемости, продолжая считать свой образ действий результатом собственной инициативы. Для реализации словесного внушения важное значение имеет смысловое содержание слова (его семантика). Понятие силы раздражителя в конечном счете определяется социальной (смысловой) значимостью слова, создавшейся в условиях прошлого жизненного опыта данного человека. Волны ЭЭГ в гипнозе сходны с ЭЭГ бодрствования. Выяснилось, что одни люди более подвержены гипнозу, чем другие, а некоторые вообще не поддаются гипнотизированию, что объясняет разное соотношение процессов возбуждения и торможения у людей. Гипнотическое состояние занимает промежуточное положение между сном и бодрствованием.

Стадии гипноза. *Стадия гипноидности*, сопровождающаяся психическим и мышечным расслаблением, миганием и закрыванием глаз. Для *стадии легкого транса* характерна каталепсия конечностей (конечности могут длительное время находиться в необычном положении). В *стадии*

среднего транса возникают неполная амнезия, изменения личности, возможны простые гипнотические внушения. *Стадия глубокого транса* характеризуется полной амнезией, сомнамбулизмом и фантастическими внушениями.

Гипноз успешно применяется в клинической практике. Имеется два подхода: «снятие» симптомов болезни путем словесного внушения (Павлов И.П.) и «перестройка» личности (замещение симптомов, Фрейд З.). В терапии под гипнозом выделяют метод: 1) прямого внушения в целях изменения поведения человека; 2) катарсиса, позволяющий проявить подавленные, «вытесненные» эмоции, что дает возможность определить происхождение психосоматических расстройств; 3) гипноанализа, заключающийся в активизации симптомов под гипнозом и их последующем анализе в состоянии бодрствования или под гипнозом. В отдельных случаях начальный положительный терапевтический эффект может быть получен в результате одного сеанса внушения, проведенного при первых признаках развития внушенного сна. Но для достижения стойкого лечебного эффекта требуется 5–6 сеансов психотерапии во внушенном сне. При стойкости невротической симптоматики может потребоваться 20–30 и более сеансов лечения.

Общепризнанной теории, объясняющей природу гипноза, в настоящее время не существует.

ГЛАВА 19

ПСИХИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И ПОВЕДЕНИЕ

19.1. Сознание и мышление	476	19.7. Особенности психической деятельности человека	487
19.2. Осознаваемая и подсознательная деятельность организма	478	19.8. Потребности	494
19.3. Эмоции	480	19.9. Мотивации как фактор поведения	495
19.4. Другие виды психической деятельности	483	19.10. Функциональная система поведенческого акта	497
19.5. Возможно ли прочесть мысли человека с помощью ЭЭГ?	484	19.11. Взаимодействие основных структур мозга, обеспечивающих выполнение двигательного акта	499
19.6. Кортико-висцеральные взаимодействия. Понятие о психосоматической медицине	485		

Нет ничего сильнее и бессильнее слова.
И.С. Тургенев

Психическая деятельность — это идеальная, осознаваемая деятельность организма, обеспечивающая формирование целенаправленного поведения.

Виды психической деятельности: ощущение, внимание, мышление (узнавание, восприятие, представление, воспоминание, принятие решения, решение задач, планирование, воображение), мотивация и эмоция. Напомним, что высшая нервная деятельность — это совокупность нейрофизиологических процессов, обеспечивающих память, сознание и психическую деятельность. **Пси-**

хическая деятельность осуществляется с помощью ВНД — таково соотношение этих понятий. Психическая деятельность осуществляется организмом осознанно, независимо от того, сопровождается она физической работой или нет. ВНД происходит подсознательно. Примеры ВНД — обработка поступившей информации, когда человек уже переключился на другую деятельность (процесс запоминания), обработка сигналов от подпороговых внешних раздражителей и др.

Условием всех видов психической деятельности служит сознание.

Термин «психофизиология» появился в 70-х годах XX в. в США, когда начал издаваться журнал с этим названием, в котором публиковались работы, посвященные одновременно психологии и физиологии. Датой рождения психофизиологии как нового направления и дисциплины следует считать 1982 г., когда в Монреале состоялся Первый международный конгресс психофизиологов. Представление о том, что и как должны изучать психофизиологи, формировалось постепенно. В настоящее время считают, что психофизиология — это учение о нейрофизиологических основах психической деятельности, т.е. ВНД, о функционировании внутренних органов во время психической деятельности и прогнозировании успешности деятельности человека на основании полученных результатов.

19.1. Сознание и мышление

Сознание (психика) — состояние организма, при котором он может дать действительности соответствующую характеристику (это условие всех видов психической деятельности, которое осуществляется с помощью ВНД).

Характеристика сознания. Еще раз подчеркнем, что сознание является условием всех видов психической деятельности, в том числе и мышления.

Для включения сознания необходима, *во-первых*, активация большого количества структур, где ведущее значение имеют кора большого мозга, ретикулярная формация и лимбическая система, *во-вторых*, состояние бодрствования.

В сознании представлены только конечные результаты процессов

обработки информации, которые мы осознаем в виде последовательных картин, эпизодов. Электрофизиологические и биохимические процессы, лежащие в основе создания самих эпизодов и формирования их в сознании, не ощущаются. Однако об их протекании и локализации (но не о содержании информации) можно косвенно судить посредством различных методов исследования ЦНС.

Характеристика мышления. *Мышление* — это оперирование закодированной в головном мозге информацией механизмами памяти и процесс приобретения новой информации. Предполагаем выделить две основные классификации мышления.

По сложности мышление может осуществляться на восьми уровнях.

Первый уровень — узнавание объекта или явления, встретившихся повторно. Это осуществляется сопоставлением поступающей в данный момент информации от органов чувств с ранее закодированной с помощью механизмов памяти информацией — без сопоставления узнавание невозможно.

Второй уровень мышления — восприятие (формирование в сознании нового образа объекта или явления, текста и речи также действующего на органы чувств, но встретившегося впервые). Здесь тоже происходит процесс сопоставления новой информации с закодированной подобной информацией.

Третий уровень мышления — представление, это формирование в сознании образа объекта или явления, ранее встречавшихся организму, но не действующих в данный момент на органы чувств (например, формирования в сознании живописных мест, которые посетили во время воскресного отдыха).

Четвертый — воспоминание (формирование в сознании любой информации, закодированной в головном мозге механизмами памяти, — например, содержание прочитанной книги). Термины «воспоминание» и «представление» — близкие, но и отличия между ними очевидны (представление — частный случай воспоминания). Современные исследования мозга свидетельствуют, что актуализация следов памяти требует одновременной активации многих структур мозга, каждая из которых выполняет специфическую функцию по отношению к процессам памяти. Процессы памяти связывают с фронтальной, височной и париетальной корой, мозжечком, базальными ядрами, амигдалой, гиппокампом, РФ. Процесс формирования следа памяти характеризуется перемещением локусов активности по структурам мозга. Вновь формируемая энграмма в отличие от старого следа памяти представлена в мозге более широкой зоной активации.

Пятый уровень — принятие решения, *шестой* — решение задач, *седьмой* — планирование, *восьмой* — воображение: формирование в сознании новых образов объектов, событий или явлений, которые в природе и обществе вообще не существуют, — чем больше информации закодировано в мозге, тем богаче мир воображения.

Виды мышления — образное и абстрактное.

Образное (конкретно-предметное) мышление свойственно человеку и животным, представляет собой мышление в действии, проявляющееся в целесообразном адекватном поведении или характеристике предмета, явления.

Абстрактное мышление (словесно-логическое — посредством слов,

символов, формул) — это отвлеченно понятийное мышление, появление которого тесно связано с развитием речи. Центральным для процесса абстрактного мышления считается употребление слова (единицы речи) в качестве средства для расчленения и выделения признаков, их абстрагирования и нового синтеза; в результате образуются понятия и на основе последних — обобщения. Абстрактное мышление свойственно только человеку.

Роль отдельных областей головного мозга в мышлении

Сведения об асимметрии функций коры большого мозга свидетельствуют о неравнозначности вклада левого и правого полушарий в процессы мышления.

Это же подтверждают исследования Р. Сперри больных с расщепленным мозгом. У правшей левое полушарие — доминирующее, а правое — субдоминантное. Однако иногда правое полушарие доминирует над левым во время действий, при которых предметы перемещаются и комбинируются рукой в соответствии с определенным представлением. Так, больных с расщепленным мозгом просили сложить из предъявленных кубиков узор, который соответствовал бы показанному рисунку. Левая рука, контролируемая правым полушарием, в этом случае намного превосходила правую руку, контролируемую левым полушарием.

Полагают, что лобные доли имеют ведущее значение для мышления.

Получая разнообразную информацию о состоянии организма и окружающей среды, лобная кора оценивает их значимость в настоящий момент и выбирает информацию, имеющую первостепенное значение. Она ответственна за выбор целей, которые человек ставит перед собой. Лобная кора взаимодействует со всеми отделами коры большого мозга, особенно со структурами мозга, обуславливающими языковые функции.

Деятельность лобной коры по составлению планов на будущее связана с извлечением информации из долговременной памяти, которая в основном обеспечивается деятельностью височной коры. Амигдала у человека — комплексное образование, включающее несколько групп ядер, расположенных в глубине височной доли и имеющих многочисленные связи со многими структурами мозга. Поражение амигдалы у человека нарушает понимание эмоциональных сигналов, исходящих от других людей.

Следует отметить, что мозг работает как единое целое. Об этом свидетельствует, в частности, опыт Джаспера на обезьяне. При электрокожном раздражении обезьяна научилась избавляться от неприятного воздействия путем выключения электрического тока. После этого экспериментатор зафиксировал обученную конечность, однако животное сразу же выключило ток другой конечностью — необученной.

19.2. Осознаваемая и подсознательная деятельность организма

Неосознаваемая деятельность включает несколько видов.

Восприятие подпороговых внешних раздражителей. На уровне подсознания можно выработать условные рефлексы. Так, Г.В. Гершуни выработал условный рефлекс на подпороговый звук (на 3–6 дБ ниже порога ощущения), который не осознавался испытуемым. Этот звук подкреплялся болевым раздражением, которое вызвало кожно-гальванический рефлекс (КГР). После 25–30 таких сочетаний подпороговый звуковой сигнал без болевого подкрепления вызывал КГР.

Усвоение ранее поступившей информации. Например, после прочтения текста мозг продолжает обрабатывать эту информацию, но организм этого не ощущает, а значит, и не осознает.

На уровне подсознания выполняются хорошо отработанные автоматизированные элементы работы, а также ходьба, бег и другая привычная деятельность, глубоко усвоенные нормы поведения. Пример автоматизированной реакции — динамический стереотип, который обнаружен в опытах Э.А. Асратяна на собаках по выработке в определенной последовательности условных рефлексов: на звонок, метроном (60 уд./мин), шипение, свет, касалку (рис. 19.1). После выработки и упрочения ряда условных рефлексов, когда величина их эффектов стала стабильной, в опыте вместо каждого условного сигнала применили самый слабый из них — «свет». Казалось бы, все реакции должны были соответствовать условно-рефлекторной реакции на «свет». Тем не менее в действительности получили такие эффекты, как будто действовали звонком, метрономом (60 уд./мин), шипением и други-

ми условными сигналами стереотипа. Динамический стереотип играет важную роль в обучении и приобретении мануальных навыков — печатание на машинке, работа на конвейере.

Деятельность мозга во сне, направленная на обработку информации, поступившей до сна, запоминание ее.

Интуиция — догадка, чутье, связанные с процессами творчества, которые не контролируются сознанием. Интуиция — источник гипотез, открытий, возможных благодаря трансформации и рекомбинации следов памяти (энграмм). В ее основе лежит высокий профессионализм.

Обработка импульсов от внутренних органов, обеспечивающая регуляцию их функций. Обычно организм не ощущает импульсацию от внутренних органов. Вместе с тем при чрезмерном возрастании импульсов от внутренних органов у человека могут возникнуть ощущения, например от переполненного желудка, при патологии — болевые ощущения.

Значение подсознательной деятельности мозга. Ресурсы сознания во время подсознательной деятельности освобождаются и переключаются на другую деятельность. Реакции, проходящие на уровне подсознания, энергетически наиболее выгодны, наиболее экономны.

Осознаваемая деятельность организма включает два вида деятельности.

Во-первых, все виды психической деятельности — ощущение, внимание, мышление, мотивация, эмоция. В частности, *ощущения возникают при отклонении показателей внутренней среды организма*, вызывающие мотивацию к деятельности, направленной на устранение этих отклонений. Например, ощущения возникают при увеличении осмотического давления внутренней среды организма (жажда), при недостатке питательных веществ (чувство голода), половое влечение, ощущения, возникающие при переполнении ряда внутренних органов (желудка, прямой кишки, мочевого

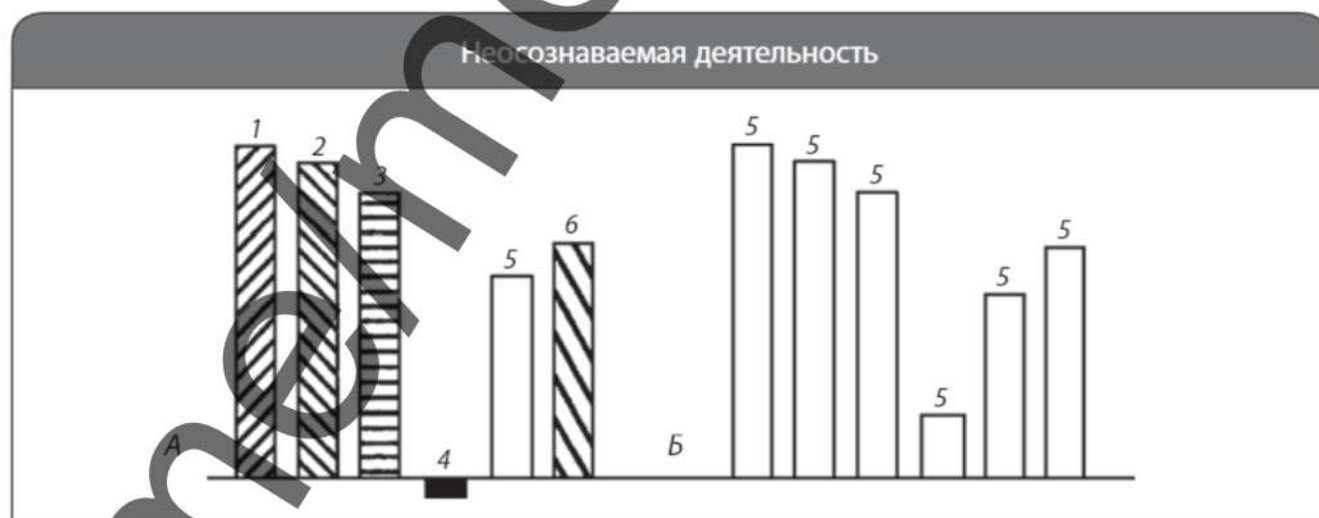


Рис. 19.1. Отражение системности работы полушарий большого мозга (по Э.А. Асратяну):

А — применение системы разных условных раздражителей; Б — повторение одного и того же раздражителя (света) вместо разных условных раздражителей; 1 — звонок; 2 — метроном с частотой 60 уд./мин; 3 — шипение; 4 — метроном с частотой 120 уд./мин (дифференцировка); 5 — свет; 6 — касалка

пузыря). *Восприятие избыточной информации от внутренних органов*, связанных с нарушением их деятельности (патологией). Ощущения возникают при действии пороговых и сверхпороговых раздражителей внешней среды организма.

Во-вторых, на уровне сознания проходит неавтоматизированная физическая работа, что осуществляется в подавляющем большинстве случаев, так как при нарушении концентрации внимания немедленно совершаются ошибки в производственной деятельности. Если человек осознает их, возникают эмоции.

19.3. Эмоции

Эмоции — это переживания организма в виде удовольствия или неудовольствия (от лат. *emoveo, emovere* — потрясать, волновать).

Классификация эмоций. В зависимости *от степени выраженности* выделяют настроение, эмоцию, аффект; *по знаку* — положительные и отрицательные эмоции. Отрицательные эмоции могут быть *стеническими* (повышение активности организма — физической, духовной) и *астеническими* (угнетение деятельности организма). Положительные эмоции обычно сопровождаются повышением деятельности организма. К положительным эмоциям человек обычно стремится, а от отрицательных эмоций старается избавиться. Выделяют следующие основные эмоции: радость, интерес, удивление, горе, отвращение, гнев, презрение, страх, вина, стыд, наслаждение, сострадание.

Когда настроение достигает некоторого порога, оно привлекает внимание. Попадая в фокус внимания, оно становится осознанным и может быть объяснено, включая его причины. Это может послужить толчком к трансформации настроения в эмоцию.

Состояние организма во время эмоций зависит от степени выраженности и знака эмоций. Например, стеническая отрицательная эмоция в основном сопровождается возбуждением ЦНС, выбросом в кровь катехоламинов, ведущих к активации (мобилизации) ряда систем организма — усилению деятельности сердечно-сосудистой системы, дыхания, повышению тонуса мышц, двигательной активности (рис. 19.2). Деятельность желудочно-кишечного тракта при этом, как правило, угнетается. Эмоциональные состояния человека сопровождаются изменениями в ЭЭГ, в частности изменениями соотношения основных ритмов: δ , θ , α и β . Наиболее отчетливо возникают в лобных областях.

Нейроанатомия эмоций. Основные структуры, ответственные за проявления эмоциональных реакций — *лимбическая система, лобные и височные доли* (подробнее см. раздел 6.12).

О роли отдельных структур в формировании эмоций свидетельствуют опыты с их удалением или раздражением. Поражение лобных долей сопровождается эмоциональной тупостью и растормаживанием биологических реакций. При удалении височных областей мозга (особенно гиппокампа и амигдалы) у обезьян развивается характерный синдром, получивший название синдрома Кловера–Бюси.

У обезьян при этом нарушается нормальная пищевая деятельность. Такие животные без конца обследуют предметы, находящиеся перед ними, все время берут их в рот и часто поедают несъедобное, т.е. у животных наблюдается потеря оценки значения пищевого раздражителя.

Амигдала у человека — комплексное образование, включающее несколько групп ядер, расположенных в глубине височной доли и имеющих многочисленные связи со многими структурами мозга.

Поражение амигдалы у человека нарушает понимание эмоциональных сигналов, исходящих от других людей. После двусторонней амигдалэктомии обезьяны утрачивают способность к социальному внутригрупповому поведению.

Электрическая стимуляция амигдалы у пациентов вызывает эмоции страха, гнева, ярости и редко удовольствия. При двустороннем удалении амигдалы наблюдается снижение агрессивности животного, агрессивное животное-вожак (опыт на обезьянах) превращается в покорное, испуганное существо.

Гипоталамус. Если крысе вживить раздражающий электрод в медиальный пучок переднего мозга в области латеральных отделов гипоталамуса, поместить ее в камеру Скиннера и предоставить возможность осуществлять самораздражение, нажимая на рычаг, то данное самораздражение можно использовать как один из вариантов оперантного научения. При этом вну-

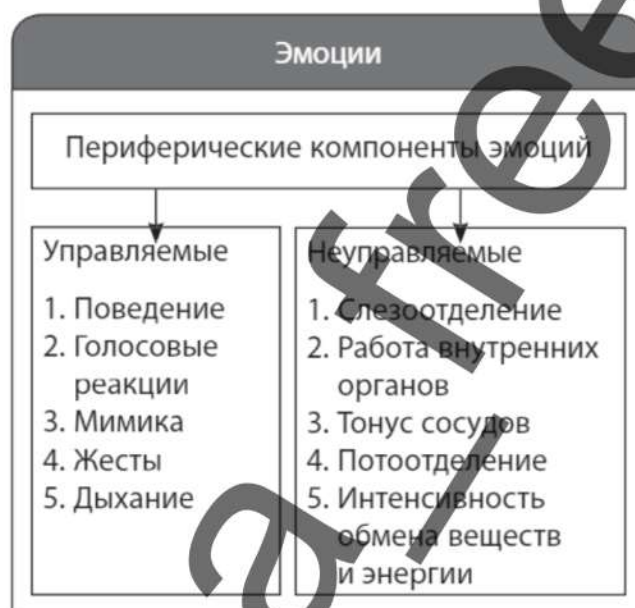


Рис. 19.2. Периферические компоненты эмоций (по К.В. Судакову, с изменениями)

тримозговая стимуляция усиливает поведенческие реакции. Само раздражение обладает столь выраженным подкрепляющим действием, что животное обычно предпочитает его всем другим видам поощрения, включая пищу (Олдс Дж.).

У людей нередко встречаются различные психические расстройства. Примерно 1% всего населения земного шара страдает шизофренией, а у 15–30% в тот или иной период жизни наблюдаются разные формы депрессии. Возможно, что все эти патологические состояния связаны с нарушениями деятельности высших нервных центров, и главным образом лимбической системы.

Поражение лобных долей сопровождается эмоциональной тупостью и растормаживанием биологических реакций. К тому же в первую очередь нарушаются эмоции, связанные с деятельностью, социальными отношениями, творчеством.

Нейрохимия эмоций. Участки мозга, с которых можно получить са-

мораздражение, почти полностью совпадают с зонами иннервации *катехоламинергическими нейронами*. Выраженность подкрепляющего эффекта приблизительно соответствует плотности этой иннервации. Совпадение областей «вознаграждения» и расположения *моноаминергических нейронов* свидетельствует о том, что катехоламинергические системы либо сами по себе являются зонами, отвечающими за положительное подкрепление, либо синаптически связаны с этими зонами. *Качество эмоций и их интенсивность* определяются взаимоотношением медиаторов и пептидов. Так, с ростом концентрации серотонина в мозге настроение у человека улучшается, его истощение вызывает состояние депрессии и тревоги. У прирученных животных серотонина в мозге больше, чем у диких. Дефицит норадреналина вызывает депрессию и состояние тоски. Вещества, которые улучшают настроение (ингибиторы МАО), увеличивают содержание норадреналина (НА) и дофамина (ДФ) в нервных окончаниях.

Нарушения в функционировании *холинергической системы* ведут к психозу с преимущественным поражением интеллектуальных (информационных) процессов. *Состояние агрессивности* зависит от соотношения активности холинергической и норадренергической систем. Триггерный механизм агрессии — холинергический, а за эффекторные проявления агрессии ответствен норадреналин.

В *генезе положительных эмоций* важная роль, очевидно, принадлежит *энкефалинам* и *эндорфинам* — эндогенным морфиноподобным веществам, вырабатываемым особыми эн-

кефалин- и эндорфинпродуцирующими клетками ЦНС.

Причины возникновения эмоций. Выделяют три основные теории возникновения эмоций.

Биологическая теория эмоций (Анохин П.К.), в основу которой положена концепция функциональной системы: эмоция связана с появлением биологической потребности, которая может сопровождаться отрицательной эмоцией, удовлетворения потребности, в результате чего возникает положительная эмоция.

Потребностно-информационная теория (Симонов П.В.), согласно которой в основе появления эмоции лежат потребность и информация, необходимая для ее достижения. Для понимания их соотношения он предложил формулу: если объем информации недостаточен для удовлетворения потребности, возникает отрицательная эмоция, если достаточен — положительная эмоция в результате удовлетворения потребности.

Полифакторная теория Г.И. Косицкого заключается в том, что для достижения цели (удовлетворения потребности) нужна определенная информация, энергия или время: если существующие у организма информация, энергия или время меньше, чем необходимо, то возникает состояние напряжения, которое выражено эмпирической формулой.

Однако, *с нашей точки зрения*, в действительности ни одна формула не может включить все возможные причины возникновения отрицательных или положительных эмоций. Так, любое приятное или неприятное сообщение, результаты собственно-

го труда вызывают соответственно положительную или отрицательную эмоцию; болевое воздействие, холод, голод, болезнь, чувство собственной вины, сообщение о провале на экзамене близкого человека вызывают отрицательные эмоции и т.д. По-видимому, *обобщающим фактором, вызывающим эмоции, служит удовлетворение или, напротив, неудовлетворение любой потребности организма.*

Значение эмоций в жизнедеятельности организма

Мобилизация физических и интеллектуальных ресурсов. Эмоция способствует сосредоточению внимания, обостряет мыслительную деятельность и чувствительность сенсорных систем, облегчает запоминание большего объема информации и на более длительный срок, повышает спортивные достижения и т.п. Вместе с тем отрицательная астеническая эмоция сопровождается демобилизацией ресурсов организма.

Коммуникативная роль эмоций реализуется голосом, мимическим и пантомимическими движениями, позволяющими человеку передавать свои переживания другим людям, сообщать им о своем отношении к объектам, явлениям.

Эмоции влияют на здоровье организма. Положительные эмоции оказывают благотворное влияние на состояние здоровья человека. Н.И. Пирогов заметил, что солдаты побеждающей армии выздоравливают быстрее. Для предупреждения отрицательных последствий эмоционального стресса важное значение имеют интенсивные физические упражнения (езда на велосипеде, гребля, бег, плавание и др.). Такое же антистрессорное значение

имеет любая деятельность, вызывающая положительные эмоции (любимая работа, увлечение), которые разрушают отрицательные эмоциональные возбуждения и препятствуют их суммации.

19.4. Другие виды психической деятельности

К ним относятся ощущение, внимание и мотивация. Узнавание, восприятие, представление и воображение — это разные уровни мышления (см. разд. 19.1).

Ощущение — осознание действия раздражителей на органы чувств. Всякое ощущение имеет качество, силу и длительность.

Согласно виду и качеству раздражителя различают следующие ощущения: зрительные, слуховые, тактильные и т.д. С помощью ощущения имеется возможность определить локализацию действующих раздражителей, т.е. на поверхности тела и в окружающей среде. Появление ощущения как особого свойства живой материи связано с длительной эволюцией нервной системы, развитием сенсорных систем и механизмов рефлекторной деятельности в процессе взаимодействия организма с внешней средой. Так, особенности чувствительности глаза определяются свойствами рассеиваемой на Земле солнечной энергии (Вавилов С.И.).

Значение ощущений. Они обеспечивают познание внешнего мира с по-

мощью включения внимания и мышления, а также формирование защитных реакций организма при действии сильных раздражителей.

Внимание — сосредоточение мышления на любой деятельности и ее планировании.

В фило- и онтогенезе внимание развивается на базе врожденного ориентировочного рефлекса, направленного на создание в организме условий для восприятия изменений в окружающей среде. Наибольшего развития внимание достигло у человека, оно прямо связано с осуществлением высших корковых функций и возможно, как и все другие виды психической деятельности, когда организм находится в состоянии сознания. Внимание проявляется в локальной активации определенного участка или участков коры больших полушарий (в разной степени) и торможении других зон коры. Важную роль в формировании внимания играет механизм доминанты, которую открыл А.А. Ухтомский. Для ЭЭГ характерно локальное подавление альфа-ритма и/или появление поздних вызванных потенциалов.

В филогенезе внимание сформировалось на базе возбудимости вместе с ощущением.

Внимание бывает *непроизвольным* (пассивным) и *произвольным* (активным). Непроизвольное внимание формируется на сильный либо новый раздражитель, вызывающий такое возбуждение ЦНС, которое воспринимается субъективно в виде ощущений. Непроизвольное внимание — это ори-

ентировочный рефлекс, автоматически включающий произвольное внимание. Механизмы непроизвольного внимания у человека и животных — общие, их основу составляет ориентировочный рефлекс. Произвольное внимание свойственно в основном человеку и заключается в том, что субъект может намеренно сосредоточить свое внимание то на одном, то на другом объекте, явлении, планировании своей деятельности и т.п. Реакция расширения зрачка и возрастание кожной проводимости рассматриваются как объективные показатели произвольного внимания (усилия).

Мотивация — см. разд. 19.9.

19.5. Возможно ли прочесть мысли человека с помощью ЭЭГ?

Ученые нескольких лабораторий США проводят в этом направлении интересные исследования.

Так, доктор Брайан Парсли и сотрудники регистрировали электрокортикограмму (ЭКоГ) у пациентов во время операции на открытом мозге, проводившейся врачами Калифорнийского университета в Сан-Франциско (цитируем по М. Каку, 2017). Методика ЭКоГ точнее ЭЭГ.

Пациент слышит слова, а сигналы из его мозга регистрируются электродами, поступают в компьютер и записываются. Со временем формируется словарь, где каждому слову ставится в соответствие сигнал, полученный с электродов. Позже, когда это слово произносится еще раз, на экране компьютера появляется уже знакомый электрический сигнал. Это означает, что, если человек

произнесет слово мысленно, компьютер подхватит характерный сигнал и сможет распознать его.

Аналогичные результаты были получены учеными Университета Юты в 2011 г. Они поместили сетку с 16 электродами на участок коры мозга, отвечающий за движение лицевых мышц (он управляет движениями губ, языка, лица), и область Вернике, которая обрабатывает информацию, связанную с речью.

Затем человека просили произнести десять самых обычных слов, таких как «да» и «нет», «горячо» и «холодно», «есть» и «пить», «привет» и «пока», «больше» и «меньше». Записав сигналы, испускаемые мозгом при произнесении этих слов, ученые составили приблизительный словарь соответствия между произносимыми словами и сигналами мозга. Позже, когда пациент произносил какие-то из этих слов, они могли определить их по записям компьютера с точностью от 76 до 90%.

В клинике Мейо (штат Миннесота) доктор Джерри Ши снабдил больных эпилепсией датчиками ЭКОГ, чтобы они могли научиться печатать силой мысли. Все, что необходимо для работы такого устройства, — это простая калибровка. Сначала пациенту показывают серию букв и просят сосредоточиться мысленно на каждой из них. Пока испытуемый рассматривает очередную букву, компьютер записывает излучаемые мозгом сигналы. Как и в других подобных экспериментах, если удастся составить словарь, то после этого испытуемому достаточно просто подумать о букве, чтобы она появилась на экране. Таким образом, человек получает возможность печатать силой мысли.

19.6. Кортико-висцеральные взаимодействия. Понятие о психосоматической медицине

Психосоматическая медицина (психосоматика от греч. *psyche* — душа, *soma* — тело) — направление в медицине и психологии, занимающееся изучением влияния психики (сознания) на возникновение и течение заболеваний тела (сомы) и выздоровления организма.

Примеры психосоматических заболеваний и расстройств следующие: бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, язвенный колит, дискинезии желчного пузыря и кишечника, функциональные аритмии, кардиалгии, вегетососудистые дистонии, эссенциальная гипертония, сахарный диабет, нервная анорексия, невротическое ожирение, истерические параличи и парестезии, нейродермит и др. (Гройсман А.Л., 1998; Малкина-Пых И.Г., 2003). В настоящее время психосоматика — междисциплинарное научное направление, поскольку она служит лечению заболеваний и, следовательно, находится в рамках медицины; является предметом исследования физиологии, так как изучает влияние эмоций на физиологические процессы.

Психосоматические расстройства человека могут возникать в ситуации неопределенности, содержащей логически неразрешимые противоречия.

Моделью психосоматических расстройств считают «патологические»

условные рефлексы. В частности, бронхоспазм у человека, страдающего бронхиальной астмой, может возникнуть не при вдыхании аллергена, а при виде предмета или даже только изображения предмета на рисунке, играющего его роль (например, растения с сильным запахом). Однако патологический условный рефлекс может использоваться и с лечебной целью, например в лечении алкоголизма. Пациенту вместе с алкоголем дают незаметно препарат, вызывающий рвоту. Впоследствии только вид или запах алкоголя также вызывают рвоту.

Психогенное воздействие может привести к летальному исходу.

В научной литературе широко известен так называемый «опыт копенгагенских врачей». А.П. Поповский в своей книге «Законы жизни» (1971) излагает его следующим образом. «Группа врачей Копенгагена условилась проверить силу самовнушения на человеке. Они обратились к властям с предложением умертвить осужденного преступника не колесованием, как практиковалось тогда, а путем вскрытия вен. Просьбу удовлетворили. Приговоренному завязали глаза и предупредили, какого рода смерть его ожидает. Когда были закончены приготовления, осужденному были сделаны незначительные надрезы на коже и пустили по руке струю теплой воды, которую он должен был принять за кровотечение. Одна уверенность в том, что он истекает кровью, вызвала у него судороги и холодный пот, затем наступила смерть. Картина умирания во всех деталях напоминала гибель обескровленного, хотя в сосудах человека осталось еще крови на долгую жизнь». Это одно из наиболее ранних

описаний подобной смерти, позднее описано и много других случаев.

С помощью слова можно вызвать приступ болезни и купировать его.

Пример с лечением пациента от бронхиальной астмы

Мужчина, 46 лет, долго болел, лечение не всегда было успешным. Болезнь началась в домашних условиях от нафталина (запах). Далее приступы бронхиальной астмы возникали и от других запахов. Однажды врач решил применить сеанс психотерапии. Пригласил в поликлинику жену пациента и попросил ее придти на прием с мужем, когда у него будет удовлетворительное состояние. Сказал жене, что вызовет у мужа приступ бронхиальной астмы и купирует его. Надеялся, что это поможет лечению пациента.

На очередном приеме пациента с женой врач неожиданно достал из ящика стола коробочку от нафталина, на которой было написано — нафталин, что вызвало у пациента приступ бронхиальной астмы. Жена слегка улыбнулась — молодец доктор, все идет по плану! Затем врач попросил пациента взять коробочку. После этой просьбы приступ бронхиальной астмы стал еще сильнее, а пациент не брал коробочку от нафталина. Жена заволновалась, подумала, что врач ошибся, так как он не управляет сложившейся ситуацией.

Приступ усиливался, лицо у пациента стало страдальческим от удушья — теперь испугался и сам врач, поскольку пациент не решался взять коробочку, руки у него тряслись при попытке взять ее, ему было очень плохо.

Далее врач закричал, употребил очень крепкие русские слова и добавил, что «если вы не возьмете коробочку и не откроете ее, вы погибнете!» После

этого окрика пациент взял коробочку от нафталина, открыл ее, после чего приступ прекратился, лицо пациента покраснело, он очень обрадовался и начал ругать врача за обман: «Как вам не стыдно, это же не нафталин, это же — мел, это же мел! — повторно восклицал пациент. — Он не пахнет нафталином!» При этом обнюхивал кусок мела. Теперь уже все обрадовались. Так, слово, вызвав тяжелый приступ болезни, помогло в лечении пациента.

Кортико-висцеральная теория К.М. Быкова и И.Т. Курцина (1950-е годы) стала приложением павловской условно-рефлекторной теории к клинике и объяснила происхождение внутренних (на самом деле психосоматических) болезней следующим образом: кора большого мозга может непосредственно влиять на состояние внутренних органов (по механизму безусловных и условных рефлексов), следовательно, причиной психосоматических заболеваний может быть нарушение соотношения возбуждения и торможения на уровне коры большого мозга.

Влияние коры большого мозга на внутренние органы осуществляется лимбико-ретикулярной, вегетативной и эндокринной системами. В свою очередь, импульсация от внутренних органов может оказать существенное влияние на кору большого мозга.

К.М. Быков обнаружил также *интероцептивные сигналы, поступающие по афферентным проводникам в подкорковые ядра и некоторые отделы коры*. Данная интероцептивная информация может достигать коры большого мозга, и на ее основе могут образоваться временные связи, мало чем отличающиеся от классических, т.е.

сигнализация от внутренних органов может включаться в общие механизмы условно-рефлекторной интегративной деятельности мозга. *Эти обобщения послужили основой для создания теории кортико-висцеральных взаимоотношений* (Быков К.М., 1942, 1947). Причем «патологическая импульсация (от пораженных органов) может приводить к расстройствам психической деятельности (нервозность, ипохондрия, комплекс неполноценности и т.п.). Высокий уровень личностной и ситуативной тревожности связан с разнонаправленными нейрогуморальными сдвигами.

19.7. Особенности психической деятельности человека

В учебной литературе обычно описывают отличительные особенности ВНД человека и животных. Вместе с тем, с нашей точки зрения, таких отличий нет. ВНД (как было отмечено выше) — это совокупность нейрофизиологических процессов, обеспечивающих память, сознание и психологическую деятельность. Психическая же деятельность — идеальная, осознаваемая деятельность организма, обеспечивающая формирование целенаправленного поведения. Психическая деятельность осуществляется с помощью высшей нервной деятельности. Известные до сих пор факты свидетельствуют о том, что нейрофизиологические процессы у человека и животных (особенно высших) одинаковы. Более того, основные закономерности ВНД изучены в опытах на животных. Психическая и физическая деятельности человека существенно отличается от таковых у животных.

19.7.1. Сознание и вторая сигнальная система человека

Напомним, что сознание — это состояние организма, при котором он может дать действительности соответствующую характеристику.

Особенности человеческого сознания

Во-первых, оно социально детерминировано, по наследству не передается, наследуется лишь возможность появления человеческого сознания в онтогенезе, которое формируется только в условиях человеческого общества. Ребенок рождается с сознанием животного, оно определяется биологическими потребностями и инстинктами. У детей, воспитанных животными, формируется сознание тех животных, которыми воспитываются. У новорожденного животного, помещенного в общество людей, человеческое сознание не формируется. У него формируется сознание животного.

Во-вторых, человеческое сознание носит созидательный характер — дает возможность направить действия индивида и коллектива на производство предметов потребления и орудий труда, необходимых для жизнедеятельности, на сохранение животного и растительного мира. При этом животные не могут дать адекватную оценку деятельности человека.

Особенности сигнальных систем

У человека есть первая сигнальная система (ПСС) и вторая сигнальная система (ВСС), у животных — только первая.

Сигнальные системы — это средство обмена информацией людей друг с другом и животных между собой.

Сигналами первой сигнальной системы являются элементы языка жи-

вотных — совокупность звуков (пение, мычание, рычание и т.д.) и движений (мимика, жесты, поза, телодвижения, в том числе и танцы, движения глаз, взгляды).

Сигналами второй сигнальной системы являются речь и рисунки. Художественная картина — это тоже рисунок, чертежи для создания самолета — тоже рисунок и т.д.

Язык животных — совокупность звуков и движений.

Язык человека — средство общения людей друг с другом с помощью речи, рисунков и элементов языка животных.

Речь — средство общения людей друг с другом с помощью слов, формул и символов, управляемое мышлением. Причем смысловое содержание слова, например стол, не зависит от звучания его на различных языках. Речь — главная часть языка человека.

Таким образом, ПСС — это совокупность движений и звуков, обеспечивающая обмен информацией между животными. Она присуща животным и человеку. **ВСС** — это совокупность речи и рисунков, обеспечивающая обмен информацией между людьми.

Речь включает психическую деятельность (мышление) и физическую деятельность (артикуляция) — две части целого. Имеется внутренняя речь (мышление) и внешняя (устная и письменная). В любом случае речь осуществляется с помощью мышления.

Язык человека позволяет передавать информацию о текущих событиях, что было в прошлом и прогнозировать, что может произойти в будущем, способствует накоплению знаний об окружающей природе и безмерно повышает власть человека над окружа-

ющим миром. Язык животных информирует только о текущих событиях. *Речь является главным отличием языка человека от языка животных.*

Заключение по сигнальным системам. Следует заметить, что существует множество различных определений первой и второй сигнальных систем, их обилие свидетельствует о том, что единого мнения по этому вопросу до сих пор не сформировалось, так как эти определения весьма противоречивы. С нашей точки зрения (Ред.), это связано с тем, что представление о сигнальных системах является ненужной надстройкой над языком животных и человека, включающим речь, рисунки и сигналы, подобные сигналам языка животных. Оно ничего не дает ни науке, ни учебному процессу. Наиболее вероятно, что оно постепенно угаснет. Вместо сигнальных систем следует изучать отличие языка человека от языка животных.

Речь, вероятно, мало связана с энцефализацией, так как появилась у представителей *Homo sapiens* лишь около 40 тыс. лет назад, тогда как масса мозга человека достигла современного уровня (1400 г) приблизительно 200 тыс. лет назад.

В настоящее время известно более 7000 живых развивающихся языков. Следует отметить, что языковые знания не передаются по наследству. Однако у человека имеются генетические предпосылки к общению с помощью речи — это совокупность соответствующих структур второй сигнальной системы. Амбидексы — лица, у которых функциональная асимметрия полушарий менее выражена, обладают большими языковыми способностями.

19.7.2. Центры речи и ее восприятие

Центры речи. Открытие центров речи. В 1861 г. Брока впервые обнаружил, что левостороннее поражение нижних отделов третьей лобной извилины приводит к потере речи (афазии). Такие больные понимают обращенные к ним слова, но говорить практически не могут. Если их попросить что-либо сказать, они неуверенно и с большим усилием произносят короткие фразы, состоящие из самых необходимых имен существительных, глаголов и прилагательных («телеграфная речь»). Это называется **моторной афазией**, а область мозга, поражение которой приводит к такому синдрому, — **двигательным центром речи**. Центр речи расположен непосредственно спереди от участков двигательной коры, управляющих мышцами лица, челюсти, языка, неба и глотки, т.е. мускулатурой, участвующей в артикуляции. Однако моторная афазия при поражении центра Брока не связана с параличом этих мышц.

Несколько позже К. Вернике описал тип афазии, характеризующийся тяжелыми нарушениями понимания речи (**сенсорная афазия**) при сохранении у больного способности бегло, хотя и несколько искаженно говорить. Такая сенсорная афазия удивительно четко совпадает с поражением левой височной доли, особенно задней части первой височной извилины в непосредственной близости от слуховой коры (слуховой центр речи). Речевые центры у правшей локализованы преимущественно в левом полушарии (у 1–5% лиц — в правом полушарии). У левшей: 70% — тоже в левом полушарии, у 15% — в правом, у 15% — в обоих полушариях. Ведущая роль в вынесении суждений принадле-

жит речевому, доминантному полушарию, хотя определенные лингвистические способности присущи и субдоминантному полушарию.

Центры Вернике и Брока связаны дугообразным пучком.

Развитие речи в антропогенезе

Речь — это главная часть языка человека, который включает также рисунки и двигательные сигналы языка животных. Вначале язык первобытного «человека» был таким же, как и животных, и состоял из набора звуковых и двигательных сигналов.

Первобытные «люди» селились вблизи рек и озер, на опушке леса и в лесах и постоянно слышали звуки различных животных и птиц и пользовались ими, например с целью приманки диких животных для добычи пищи. Естественно, что первобытные «люди» имели и свои видовые звуковые сигналы и совершенствовали их для общения друг с другом.

Звуковая часть языка животных, как известно, включает множество сигналов — рычание, мычание, лай, вой, свист, пение и т.д. Некоторыми из этих сигналов пользовался и первобытный «человек», например свист, который используется людьми до сих пор.

Двигательная часть языка животных и первобытного «человека» состояла (и в настоящее время состоит) из набора движений — это мимика, жесты, танцы, телодвижения, движения глаз, взгляд (свирепый, угрожающий, ласковый, приветливый). Например, самцы в брачный период танцем привлекают самку. С помощью танца пчелы-разведчицы указывают другим особям, куда лететь за нектаром. Принеся в улей (пчелиный домик) нектар, они совершают танец в виде

нескольких витков, которым сообщают, в каком направлении надо лететь, и достаточно точно — расстояние до места, где много цветов с нектаром.

Двигательная часть языка первобытного «человека» стала быстро развиваться и совершенствоваться, когда «человек» встал на задние конечности. У «человека» передние конечности стали свободными от ходьбы — появилась большая возможность жестикулировать ими, например показать, куда идти, что взять. Поэтому значение двигательных сигналов верхними конечностями сильно возросло у «человека».

Что касается звуковой части языка первобытного «человека», то она оставалась такой же, как и у других видов животных, включала и собственные видовые сигналы, пока не начала формироваться речь.

Поскольку первобытные «люди» жили племенами изолированно друг от друга, у каждого племени сформировались свои звуковые сигналы, непонятные особям других племен, что впоследствии обеспечило формирование множества языков.

Таким образом, **базой для развития речи** стали звуковые сигналы языка самого «человека» и звуковые сигналы языка животных.

Факторы, обеспечившие развитие речи. Во-первых, это коллективный труд — строительство хижины, охота, рыболовство, защита от диких зверей и т.д. Возникла необходимость обращаться за помощью друг к другу. Мимики и жестов в общении первобытных «людей» стало недостаточно, поэтому развивались звуковые сигналы.

Во-вторых, появление орудий труда: палка, камень, заостренная куском камня с острыми краями палка, палка с

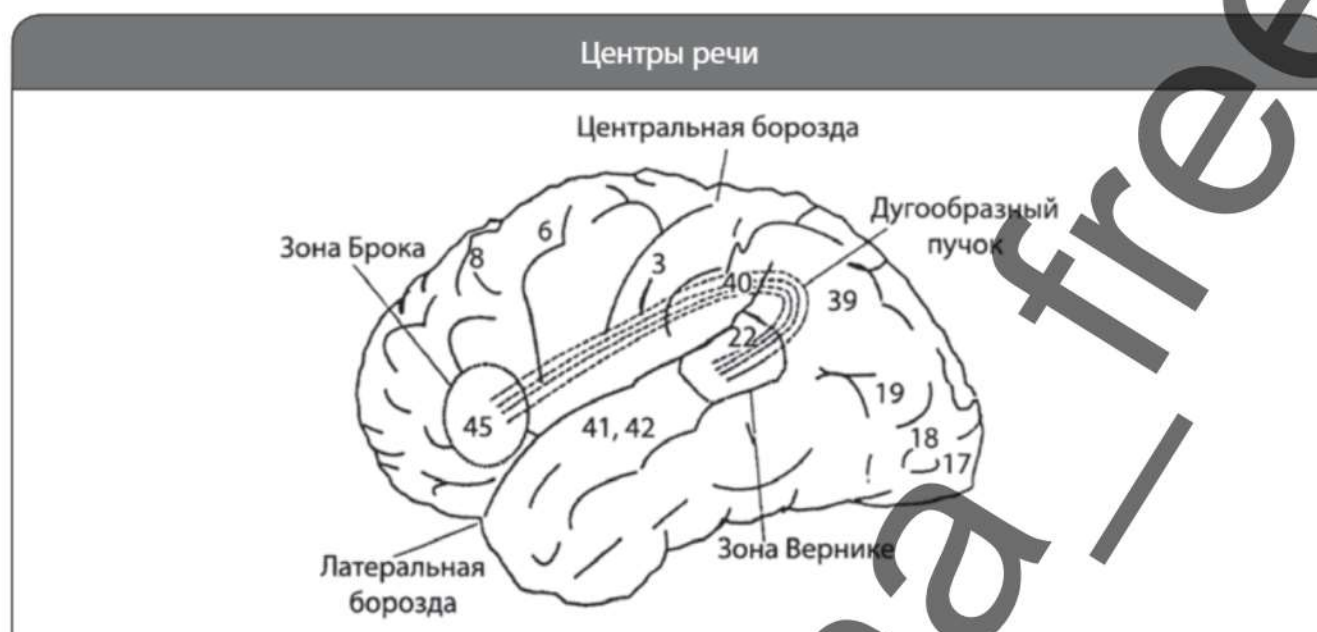


Рис. 19.3. Распространение возбуждения в центре речи по Вернике–Гешвинду

острым наконечником (прообраз копы) и т.д. Орудия труда во время коллективной работы нужно было обозначать какими-то сигналами, чтобы можно было передавать их друг другу. Сигналы, обозначающие те или иные предметы, постепенно превратились в слова, слова — в предложения — это уже речь.

В-третьих, общение звуковыми сигналами самое простое.

В-четвертых, это самое быстрое общение.

В-пятых, общение звуковыми сигналами обеспечивает связь на большом расстоянии.

В-шестых, звуковые сигналы можно было использовать и в лесу, что для первобытного «человека» весьма важно во время охоты, сбора плодов, ягод.

В-седьмых, звуковых сигналов можно было разработать огромное число, что и произошло в действительности.

Основой для такого представления о развитии речи в антропогенезе служит широко известное общепринятое положение, которое обосновал Ф. Энгельс: труд создал человека (Ред.).

В процессе восприятия текста и речи возбуждение от слуховых и зрительных рецепторов поступает соответственно по слуховому и зрительному нервам в первичные и вторичные сенсорные зоны, ассоциативные зоны. Кроме того, эти возбуждения поступают и в центры речи Вернике и Брока и циркулируют между ними по дугообразному пучку, соединяющему эти два центра (рис. 19.3). Взаимодействие всех описанных возбуждений (корковый анализ и синтез) обеспечивает понимание смысла речи или текста.

Нарушения речи

Дислексия — нарушение способности к чтению, не являющееся результатом умственной отсталости или физической травмы.

Эти люди понимают устную речь, имеют нормальный интеллект. Причины этого разные: при некоторых видах дислексии отмечают аномалии развития корковых речевых областей,

что определилось при гистологическом посмертном исследовании.

Язык жестов глухонемых — это формальный язык со сложным словарем, включающим несколько тысяч (до 4000) знаков, и с определенной грамматической структурой, где каждый знак обозначает слово.

Этим языком пользуются люди при нарушении слуховой сенсорной системы.

19.7.3. Физическая работа и мышление человека

Целенаправленная планируемая трудовая деятельность человека включает предварительное планирование в виде схем, чертежей, расчетов, будущих испытаний продуктов труда (жилищ, орудий производства, машин, самолетов и др.). Человек активно изменяет окружающий мир в соответствии с потребностями общества. Труд человека имеет социально-детерминированную направленность. Поведение животных направлено только на приспособление к природе. Человек изготавливает орудия производства, широко используя их в своей производственной деятельности, а также применяет преемственный характер труда.

Мышление человека принципиально отличается от мышления животных. Во-первых, мышление человека может осуществляться на основании инструкций. Во-вторых, у человека имеется *образное* (конкретно-предметное) и *абстрактное* (словесно-логическое) мышление, у животных — только образное.

Яркий пример, говорящий об отсутствии абстрактного мышления у животных, — поведение обезьяны в опытах И.П. Павлова. Для достижения полезного результата (получения пищи) обезьяна научилась гасить огонь на плоту, находящемся на озере около берега, заливая его водой из бака, который стоял на берегу. Эта обезьяна каждый раз ходила на берег за водой, не подозревая, что вода из озера, окружающая плот, обладает такими же возможностями для тушения огня, что и вода из бака. Более того, когда плот оттолкнули от берега, обезьяна с трудом добиралась по воде из озера до берега, набирала воду ковшом из бака, снова возвращалась по воде на плот (озеро около берега было неглубокое) и гасила огонь на плоту, чтобы достать пищу.

Мышление и типы ВНД

И.П. Павлов выделил *три типа ВНД, присущих только человеку*.

1. **Художественный тип ВНД** — характеризуется преобладанием первой сигнальной системы (например, писатели, художники воспринимают объекты и явления целиком, не дробя их на части).

2. **Мыслительный тип ВНД** — характеризуется преобладанием второй сигнальной системы (например, у философов, математиков резко выражена способность отвлечения от действительности, они склонны анализировать, дробить действительность).

3. Средний тип

Однако, с нашей точки зрения, специальных человеческих типов ВНД нет (типы ВНД животных и человека, как мы уже отмечали выше, одинаковы). У человека имеется два

вида мышления, поэтому следует заключить, что «художники» — это лица с преобладанием образного (конкретно-предметного) мышления, «мыслители» — лица с преобладанием абстрактного (словесно-логического) мышления. Два вида мышления у человека (образное и абстрактное) принципиально отличают мышление человека от мышления животных и обеспечивают наличие у людей множества промежуточных комбинаций с различной степенью преобладания образного и абстрактного мышления, но не типов ВНД.

19.7.4. Латерализация психических функций

Представление о функциональной асимметрии полушарий (латерализация функций) обосновал в конце 60-х годов XX столетия английский психиатр С. Кенникот с помощью одностороннего выключения с лечебной целью у психических больных одного из полушарий электрическим током. Причем латерализация касается и психической, и физической деятельности. На основании полученных наблюдений он сформулировал положение о лево- и правополушарных людях. Важные данные о структурных основах сознания получены при наблюдении больных, у которых с целью облегчить не поддающиеся консервативному лечению эпилептические судороги, производили рассечение мозолистого тела и передней спайки — «*расщепленный мозг*». Р. Сперри и его сотрудники показали, что функции обеих половин мозга существенно отличаются.

Изолированное левое полушарие так же эффективно обеспечивает владе-

ние письменной и устной речью, как и нерасщепленный мозг. *Изолированное правое полушарие* не обеспечивает речь, тем не менее и его возможности достаточно широки. Оно способно к зрительному или тактильному распознаванию форм и в определенной степени — к пониманию речи: больные выполняют услышанные команды, читают простые слова, а иногда даже пишут или копируют их. Эти исследования позволили заключить, что у каждого полушария имеются особенности памяти, мышления.

Характер мышления. *Левое полушарие* воспринимает и обрабатывает главным образом сигналы второй сигнальной системы (абстрактное мышление), а *правое* — сигналы первой сигнальной системы (образное мышление). Правое полушарие обрабатывает информацию одновременно, синтетически, по принципу дедукции (от общего к частному), при этом лучше воспринимаются пространственные и относительные признаки предметов. Левое полушарие обрабатывает информацию последовательно, аналитически, расчлененно, по принципу индукции (от частного к общему). Однако в организме оба полушария работают как единое целое и имеют комплементарные отношения, т.е. дополняют друг друга. Левое полушарие больше отвечает за смысл речи, правое — за интонацию.

Эмоции. *Левое полушарие* обуславливает в основном положительные эмоции, контролирует проявление более слабых эмоций. *Правое полушарие* обуславливает главным образом более древние, отрицательные эмоции, контролирует прояв-

ления сильных эмоций, в целом оно более «эмоционально». Эмоциональные состояния благодушия, безответственности, беспечности, возникающие под влиянием алкоголя, связывают с его преимущественным воздействием на правое полушарие мозга.

Причины возникновения эмоций у животных — в основном удовлетворение или неудовлетворение биологических потребностей, нападение хищников и патологические процессы, сопровождаемые болевыми ощущениями. Причины возникновения эмоций у человека весьма разнообразны (см. разд. 19.3), в том числе и чувство собственной вины.

Необходимо отметить, что *латерализация психических функций имеется и у животных*. Левое полушарие птиц, грызунов, хищников и приматов имеет преимущественное отношение к коммуникативным функциям, заученным формам поведения, тонким двигательным манипуляциям. Правое полушарие связано с эмоционально окрашенным и зрительно-пространственным поведением. Левое полушарие важно для ориентировочно-исследовательской деятельности животного, которая ухудшается после удаления левой коры.

19.8. Потребности

Потребность — это то, что необходимо организму.

Единой классификации потребностей не сформировалось, хотя три главные группы определены: биологические (витальные), социальные

и идеальные (познание окружающего мира, творчество и т.п.).

Мы предлагаем классификацию потребностей по их роли в жизнедеятельности организма.

1. Биологические потребности, значение которых сохранение жизни индивида и вида, они весьма многочисленны. Потребность хороших самочувствия, физического здоровья, гомеостазиса (поддержанию которого способствуют вода, пища), самосохранения и сохранения вида. Родительские потребности — воспроизведение, включающее все этапы, в том числе охрану и воспитание потомства. Половая потребность. Потребность труда и отдыха, в том числе сна. Движение организму необходимо так же, как и отдых.

2. Бытовые потребности — одежда, жилье, санитария, автомобиль и др. Санитарный инстинкт животных (содержание птенцами своего гнезда чистым, детенышами млекопитающих — своего логова) у человека утратился и перешел в разряд бытовых потребностей. Удовлетворение бытовых потребностей способствует сохранению здоровья и обеспечивает плодотворную деятельность человека.

3. Социальные потребности — их происхождение связано со средой обитания. Это стремление принадлежать к определенной социальной среде и иметь желанную профессию, соблюдать нормы поведения в рамках соответствующего общества. Главное их значение — стремление к успеху в любой сфере деятельности: творчестве, работе на заводе, фабрике, добыче полезных ископаемых, спортивных достижениях и т.д.

4. Потребность исследования (ориентировочно-исследовательской деятельности неизвестной, загадочной

среды, обстановки). Стремление к исследованию «неизвестности» приводит к открытиям, развитию науки, техники. Потребность исследования выражена очень сильно — к тому же исследователи нередко рискуют своей жизнью, иногда случаются трагедии (гибель мореплавателей, космонавтов).

5. Потребность свободы у человека — это свобода слова, собраний, выбора профессии, свобода и независимость своей родины и т.п. Эта потребность особенно ярко выражена у диких животных, живущих в неволе, она играет исключительно важную роль и в жизнедеятельности человека (способствует проявлению его творческой деятельности). Лишение свободы человека — очень сильное его наказание.

Значение потребностей заключается в том, что они формируют мотивации, стимулирующие деятельность организма для достижения различных целей.

19.9. Мотивации как фактор поведения

Мотивация — это стремление организма к действию в целях удовлетворения существующей у него потребности.

Потребность первична, мотивация вторична.

Классификация мотиваций. Большинство авторов мотивации подразделяют на три группы: биологические, социальные и идеальные (этические, духовные). Мотивации делят также на первичные (врожденные, биологические — низшие) и вторичные (приобретенные — высшие). *Следует, однако,*

заметить, что биологическая мотивация не порождает социальную, поэтому она не может быть первичной относительно социальной мотивации, появление последней — следствие воспитания обществом. Биологическая мотивация, как и социальная, первична относительно поведения (действия) организма, которое направлено на их удовлетворение. Непонятно также, почему биологическую мотивацию называют низшей, а социальную высшей. Неудовлетворение биологической (например, пищевой) мотивации ведет к его смерти, поэтому биологические мотивации необоснованно называют низшими. Степень «высоты» мотивации определяется ситуацией, обеспечивающей возникновение мотивации. Например, «высшая» мотивация человека, оказавшегося случайно под лавиной снега в горах, — выбраться из-под снега живым!

А главное — отдельную классификацию для мотиваций создавать вообще нецелесообразно, так как каждая из них формируется на базе соответствующей потребности, поэтому их классификации совпадают.

Механизм формирования мотиваций изучен в основном на примере биологических мотиваций и состояния гомеостаза.

Мотивационное возбуждение, возникнув в центрах гипоталамуса вследствие непосредственного действия на них факторов внутренней среды или же поступления к ним импульсаций от разных органов и тканей, постепенно начинает распространяться на образования лимбической системы, на нейронные комплексы передних долей коры большого мозга. Дальнейшее усиление активности гипоталамуса стимулирует восходящую ретикулярную

формацию среднего мозга, что приводит к генерализованному возбуждению всех отделов коры большого мозга, предопределяя новый, *доминантный статус* мотивационного возбуждения. С этого момента все механизмы мозга по принципу взаимосодействия объединяются в единый комплекс, направляющий организм к удовлетворению той потребности, на базе которой сформировалась *доминирующая мотивация*.

Гипоталамические центры считают ведущими в развитии мотивационного возбуждения, его инициаторами, поэтому их называют *пейсмекерными центрами* (от англ. *pacemaker* — водитель ритма). Разрушение этих центров немедленно устраняет возможность появления той или иной мотивации. Например, состояние голода у подопытной крысы не возникает после разрушения гипоталамического центра голода, расположенного в области латеральных ядер гипоталамуса. В области вентромедиальных ядер гипоталамуса и в латеральных его отделах обнаружены нейроны, избирательно чувствительные к содержанию в крови глюкозы.

Одни нейроны активируются при снижении уровня глюкозы в крови, другие, наоборот, — при возрастании ее содержания. В области супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса обнаружены нейроны, чувствительные к уровню осмотического давления крови, в области заднедорсального гипоталамуса — к норадреналину и т.д. Электрическая стимуляция указанных областей гипоталамуса вызывает соответственно мотивацию страха и агрессии, пищевую, питьевую мотивации.

Кора большого мозга обеспечивает поиск, завершение целенаправленно-

го поведения организма во внешней среде, приводящие к удовлетворению потребности, что осуществляются посредством непрерывных нисходящих влияний на инициативные центры гипоталамуса. Удовлетворение потребности ведет к прекращению мотивационного возбуждения.

Нейрохимическая специфичность мотиваций. Мотивация страха, например, блокируется альфа-адреноблокаторами (аминазином), пищевые мотивации — холинолитиками (атропином или амизилом). В последние годы была показана роль различных олигопептидов в формировании мотиваций. Ангиотензин, брадикинин, вазопрессин изменяют поведенческие реакции, сформированные на базе мотивации страха. Введение в боковые желудочки мозга голодным животным холецистокинина или β -липотропина сопровождается торможением пищевой реакции, а внутривенное введение гастрина усиливает пищевую мотивацию.

Мотивационные возбуждения вызывают актуализацию механизмов памяти, тем самым повышая вероятность достижения полезного результата на основе ранее приобретенного опыта.

Мотивации активируют сенсорные системы. При голоде возрастает возбудимость вкусовых рецепторов, понижается порог дифференцировочных условных рефлексов. При половом возбуждении повышается возбудимость рецепторов эrogenных зон и т.д. Любая мотивация повышает активность моторной системы. Исключение —

пассивный страх во время замирания животного. Расстройства мотиваций выражаются либо в их усилении (булимия, гиперсексуализм, полидипсия и т.д.), либо в значительном их подавлении (афагия, апатия, адипсия и т.д.).

19.10. Функциональная система поведенческого акта

Для достижения цели, т.е. полезного для организма результата, формируются функциональные системы. Учение о функциональных системах разработал П.К. Анохин (середина XX в.), это учение успешно развивалось К.В. Судаковым.

Функциональная система — это динамическая совокупность различных органов и физиологических систем, формирующаяся для достижения приспособительного (полезного) для организма результата.

Общая схема формирования функциональных систем включает четыре основные стадии (рис. 19.4).

1. **Афферентный синтез** заключается в обработке и сопоставлении всей информации, которая используется организмом для принятия решения и формирования наиболее адекватного для данных условий приспособительного поведения с учетом доминирующей мотивации, обстановочной афферентации, пусковой афферентации, взаимодействующих с аппаратом памяти.

Мотивационное возбуждение возникает в ЦНС с появлением какой-либо потребности, оно имеет доминирующий характер, при этом подавляются остальные мотивации, поведение организма направляется на достижение полезного результата, который удовлетворит имеющуюся потребность.

Воспоминание. Мотивационное возбуждение извлекает необходимую информацию из блоков памяти, которая нередко определяет целенаправ-

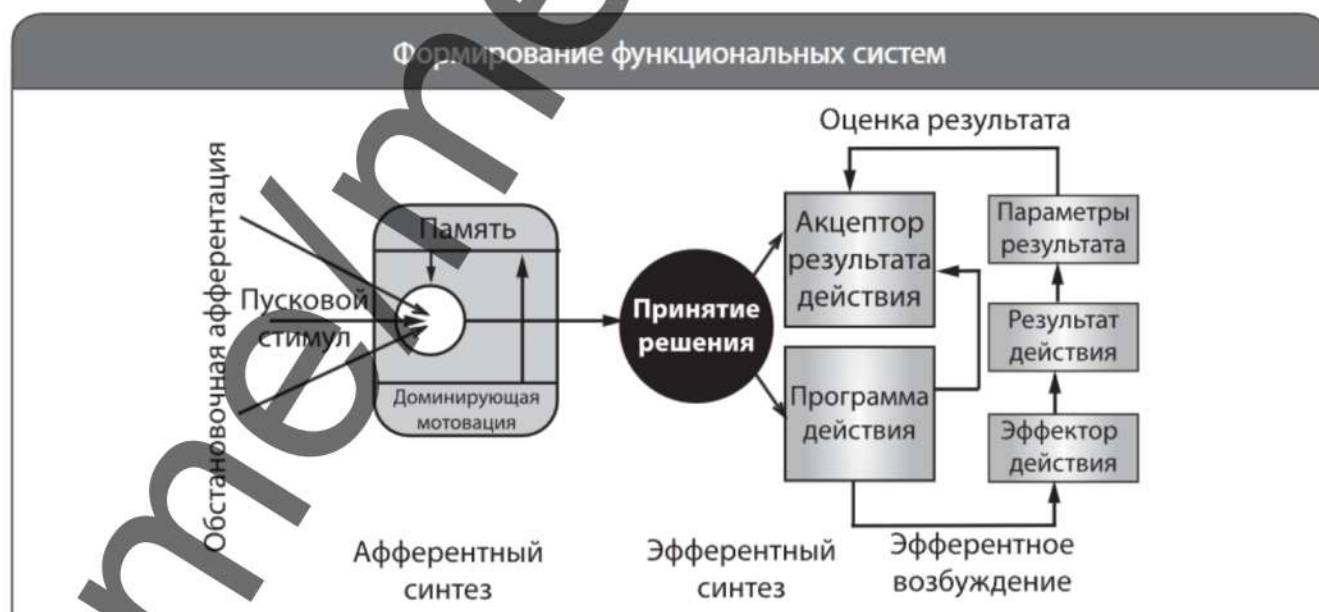


Рис. 19.4. Схема центральной архитектоники поведенческого акта (по П.К. Анохину, с изменениями)

ленную деятельность организма на основании приобретенного ранее опыта по достижению данного полезного результата. К тому же в первую очередь вовлекаются в возбуждение те нейроны, которые ранее использовались в подобных поведенческих реакциях. Возникновение мотиваций часто сопровождается появлением отрицательных эмоций. Мотивационное возбуждение активирует сенсорные системы.

Обстановочная афферентация вызывает возбуждение, обусловленное действием на организм окружающей среды: в ЦНС создается разветвленная система возбуждений — «нервная модель обстановки». Обстановочная афферентация может способствовать либо, напротив, препятствовать реализации мотивации. Например, студенты на лекции не организуют прослушивание любимой музыки, в то время как в перерыве это вполне возможно.

Пусковая афферентация — это специальное возбуждение, обусловленное действием пусковых раздражителей, оцениваемых организмом как сигнал к действию. Пусковым сигналом может быть условный раздражитель, например запускающий слюноотделение по механизму условного рефлекса, звонок в школе на перемену и др.

2. Эфферентный синтез — развитие афферентного синтеза, характеризуется тем, что содержит элементы предвидения (что совершится в ближайшее время), поскольку на данной стадии формируются решение, программа действия и акцептор результата действия (АРД).

Благодаря принятию решения к совершению определенного акта организм будет выполнять только один

конкретный вид поведения, соответствующий удовлетворению потребности и окружающей обстановке. Организм отбрасывает ненужные действия.

Формирование акцептора результата действия (АРД) происходит на основе афферентного синтеза. АРД — нервная модель будущего результата, который должен быть получен в соответствии с принятым решением. Например, принято решение взять мел со стола. В АРД возникает возбуждение тех нейронов, которые ранее стимулировались при взятии мела. Они отражают его форму, параметры.

Формирование программы действия идет параллельно с формированием АРД. Аппарат программы действия обеспечивает посылку импульсов (*эфферентное возбуждение*) к эффекторам для совершения определенного действия, приводящего к получению полезного результата. Начало этого пути — пирамидные клетки коры большого мозга. Команды в виде нервных импульсов одновременно направляются по коллатеральным путям и в аппарат АРД, где они взаимодействуют с запрограммированным результатом, вследствие чего осуществляется его коррекция. Формирование программы действия сопровождается интеграцией соматических и вегетативных возбуждений в целостный поведенческий акт.

3. Действие характеризуется выполнением программы поведения: эфферентное возбуждение доходит до эффекторов и осуществляет действие. Стадия находится под контролем АРД за счет информации, постоянно поступающей от проприорецепторов мышц, сенсорных потоков, т.е. обрат-

ной афферентации. Поскольку функциональная система формируется для достижения приспособительного результата, его считают *системообразующим фактором, которым служит и доминирующая мотивация*.

4. Оценка достигнутого результата осуществляется сопоставлением обратной афферентации о параметрах достигнутого результата с ранее сформировавшейся нервной моделью результата в АРД. Если афферентная модель реального результата совпадает с нервной моделью запрограммированного результата, то происходит удовлетворение ведущей потребности, что сопровождается положительной эмоцией. Удовлетворение потребности ведет к прекращению мотивационного возбуждения, функциональная система распадается.

При несовпадении возбуждения от параметров реального результата с возбуждением от параметров запрограммированного результата возникающая ориентировочно-исследовательская реакция сопровождается отрицательной эмоцией. При этом вовлекаются все механизмы мозга и формируется новая, более совершенная функциональная система. Это происходит до тех пор, пока полученный результат не будет соответствовать запрограммированному. Тогда возникает положительная эмоция, функциональная система распадается.

Работа АРД хорошо иллюстрируется опытом с применением так называемой *сюрпризной методики*. У собаки вырабатывали условный рефлекс на сухарный порошок. Когда рефлекс стал стабильным, вместо сухарей в

кормушку положили мясо, т.е. более желанную пищу. На условный сигнал собака опускала голову в кормушку, но вместо поедания мяса отворачивалась, смотрела по сторонам (рефлекс «что такое?»). В нервных центрах были запрограммированы параметры будущего результата в виде сухарного порошка, а реальный результат соответствовал «афферентной модели» мяса, поэтому несовпадение реального и запрограммированного результатов у собаки вызвало ориентировочную реакцию.

19.11. Взаимодействие основных структур мозга, обеспечивающих выполнение двигательного акта

В условиях свободного поведения животного зарегистрирована активность отдельных нейронов, локализирующихся в различных областях мозга (в гипоталамусе, соматосенсорной коре, ретикулярной формации, гиппокампе), приуроченная к определенной деятельности организма. Управление двигательными актами строится на двух основных принципах — прямом программном управлении и сенсорных коррекциях текущего движения (обратной афферентации).

Следует выделить три блока структур мозга, обеспечивающих выполнение произвольного двигательного акта (рис. 19.5).

1. Блок принятия решения, планирования и инициации движений — лобная ассоциативная кора (фронтальная кора) и теменная ассоциативная кора большого мозга. Эти структуры обеспе-



Рис. 19.5. Три блока структур ЦНС, обеспечивающих выполнение двигательного акта

чивают оценку ситуации с помощью информации, поступающей от сенсорных систем внешней и внутренней среды организма, и формирование функциональной системы, обеспечивающей выполнение поведенческой реакции. Ведущая роль в построении новых моторных программ принадлежит фронтальной (лобной) коре. Поражение во фронтальной коре может привести вообще к распаду произвольной регуляции движений. Этот дефект особенно выражен, когда требуется менять программы движений. Передние отделы коры для построения новых моторных программ используют весь видовой и накопленный в течение жизни индивидуальный опыт.

2. Блок хранения и исправления двигательных программ — вторичная двигательная кора (поле 6, включающее премоторную кору и дополнительную моторную область), мозжечок, базальные ядра. Двигательные программы, сформированные в онтогенезе, хранятся в перечисленных структурах

и других компонентах пирамидной и экстрапирамидной систем.

В частности, в процессе индивидуальной жизни *мозжечок* обучается разным программам движения и сохраняет их. Мозжечок получает информацию о планируемом корой большого мозга движении, вносит коррекцию в план будущего движения и посылает ее в кору большого мозга. Быстрые мелкие точные движения вообще осуществляются без сопоставления корой с импульсами от проприорецепторов. Мозжечок обучается также корректировать выполняемое движение, играет важную роль в регуляции тонуса мышц, поддержании позы.

Базальные ядра (стриопаллидарная система) включают полосатое тело, *corpus striatum*, называемое также *striatum* (хвостатое ядро и скорлупа), бледный шар и субталамическое ядро. Базальные ядра имеют отношение к хранению программ врожденных двигательных актов и исправлению плана

движений. Врожденные программы имеются также в спинном мозге (шагательный рефлекс) и в стволе мозга (дыхание, глотание, выпрямительный рефлекс — восстановление нарушенной позы, ориентировочный рефлекс). Двигательные программы вырабатываются и в онтогенезе, например каскад гимнастических элементов.

3. Исполнительный блок, включающий первичную двигательную кору (ПДК) и ствол мозга. ПДК формирует пирамидную систему. *Пирамидная система* — совокупность нейронов пирамидного пути, α - и γ -мотонейронов ствола мозга и спинного мозга, синаптически связанных друг с другом непосредственно и с помощью вставочных нейронов. Пирамидный путь образуют аксоны пирамидных клеток V слоя коры большого мозга (клетки Беца, первичная двигательная кора). Мотонейроны ствола мозга включены в ядра черепных нервов, за исключением I, II и VIII пар. Пирамидная система играет особо важную роль в выполнении тонких движений пальцев рук и кистей.

Ствол мозга — это часть экстрапирамидной системы (ЭПС), совокупность ядер головного мозга, управляющих α - и γ -мотонейронами спинного мозга и ствола мозга, входящими в пирамидную систему. Ядра ЭПС — вторичная двигательная кора, базальные ядра, черная субстанция, красные ядра, доисово тело (субталамическое ядро), ретикулярная формация, центры четверохолмия, голубое пятно, вестибулярные ядра и мозжечок. Функция — регуляция мышечного тонуса, сохранение естественной позы, восстановление нарушенной позы, участие в осуществлении произ-

извольных движений. Само движение запускается непосредственно α -мотонейронами спинного мозга и ядрами черепных нервов ствола мозга, с которыми синаптически связаны пирамидные клетки коры большого мозга (первичной двигательной коры — клетки Беца). Важную роль при выполнении двигательного акта играют γ -мотонейроны, участвующие в регуляции тонуса мышц, и афферентная импульсация.

Роль афферентных импульсов в управлении движением. Ч. Шеррингтон впервые указал на существование сенсорных обратных связей, которые регулируют активность мотонейронов. Он ввел термин «проприоцепция» для обозначения сенсорной импульсации от возбуждающихся во время движения проприорецепторов, посылающих информацию о собственных движениях организма.

Выделяют два вида обратной афферентации при выполнении движения — направляющую и результативную. *Направляющая афферентация* поступает в ЦНС от проприорецепторов и участвует в регуляции тонуса мышц, сохранении естественной позы и восстановлении нарушенной позы, координации движений. Нарушение проприоцептивной импульсации ведет к расстройству движений. *Результативная импульсация* — от рецепторов других органов чувств (главным образом, от рецепторов систем зрения и тактильной). Посредством результативной афферентации организм оценивает полученный вследствие двигательного акта результат.

Главные отличия формирования произвольных и непроизвольных движений. Непроизвольные движения

запускаются посредством возбуждения экстеро- и проприорецепторов, могут осуществляться с помощью любого уровня ЦНС, в том числе и на уровне спинного мозга.

Произвольные движения инициируются мышлением с помощью ассоциативной коры большого мозга; они осознанно регулируемые и осуществляются с заранее намеченной целью.

t.me/medicina_free

ГЛАВА 20

Биоритмы, адаптация и валеология

20.1. Биоритмы	503	20.3. Основные принципы формирования здоровья человека (валеология)	515
20.2. Адаптивные механизмы организма	510		

20.1. Биоритмы

Понятия. Факторы, формирующие биоритмы

Понятия. *Биологические ритмы* — циклические изменения деятельности клеток, органов, систем, организма в целом, а также циклические изменения его резистентности, миграции, размножения, сформированные под влиянием геофизических и социальных изменений среды обитания. *Цикличность* — одно из основных проявлений жизнедеятельности. *Биоритмология* (хронобиология) — это раздел науки, изучающий биоритмы.

Выделяют следующие основные структурные показатели биоритмов: *период* — продолжительность одного цикла какого-либо проявления жизнедеятельности организма; *фаза* — любая отдельно выделенная часть цикла; *акрофаза* — момент в периоде, когда отмечается наибольший подъем параметров биоритма; *батифаза* — спад параметров биоритма; *частота* —

число циклов соответствующего биоритма, совершающихся в единицу времени; *мезор* — среднее значение параметров ритмического колебательного процесса; *амплитуда* — размах колебаний между двумя предельными значениями ритмически изменяющейся величины, т.е. величина отклонения исследуемого показателя в обе стороны от средней (мезора).

Биологические ритмы сформировались в определенных условиях жизнедеятельности организма.

Основные факторы, формирующие биологические ритмы

Геофизические факторы. Фотопериодика (смена света и темноты), влияющая на двигательную активность, а через нее и на все процессы жизнедеятельности организма; цикличность режимов питания; циклические колебания геомагнитного поля; цикличность изменений температуры окружающей среды (день—ночь, зима—лето) в связи с вращением Земли вокруг своей оси, а также вокруг Солнца; цикличность фаз Луны; циклические

изменения (хотя и незначительные) силы притяжения Земли.

Роль гравитации. Жизнь развивалась на Земле в условиях действия силы тяготения. Гравитация постоянно действует на организм, часто выступая как значимый фактор многих процессов. Например, нормальное считывание генетической информации осуществляется при определенной ориентации хромосом, которая в наземных условиях обеспечивается действием притяжения Земли, но нарушается в условиях невесомости. Наиболее убедительным примером реакции растительных организмов на силу тяжести служит геотропизм растений — рост корней вниз, а стебля — вверх под влиянием земного притяжения. Это явление также объясняют ориентацией хромосом, которая обеспечивается действием притяжения Земли. Именно поэтому жизнь растений нарушается в космосе: корни растут в различных направлениях, а не в землю. Хотя на протяжении небольших промежутков времени сила тяжести остается неизменной, она все же подвержена небольшим периодическим колебаниям, обусловленным воздействиями со стороны Луны и Солнца. Вследствие этого гравитацию можно рассматривать как один из факторов (раздражителей) внешней среды, участвующих в формировании биоритмов.

Влияние колебаний магнитного поля Земли на различные процессы оказывается значимым для ритмических процессов, проходящих в живых организмах. Например, человеческий мозг генерирует α -, β -ритмы, характеристики которых весьма близки некоторым разновидностям волн, регистрируемых в атмосфере в результате колебаний магнитного поля Земли.

Если интенсивность этих колебаний переходит в пертурбации (возмущения), их последствия могут негативно сказываться на самочувствии человека в результате изменения характеристик физиологических ритмических процессов, о чем можно судить по изменениям ЭЭГ, ЭКГ, кровяного давления, по ухудшению самочувствия, обострению хронических заболеваний.

Воздействия, исходящие из космоса, обладают слабой энергией, но они также способны изменить активность человека, иногда в значительной степени. К ним относятся лунная гравитация, радиоволны и магнитные поля солнечного происхождения.

Особую важную роль в формировании биоритмов человека играют социальные факторы — в основном это цикличные режимы труда, отдыха, которые определяются чередованием светлого и темного времени суток и связанной с ними деятельностью животных и человека.

Таким образом, существует много различных факторов, определяющих характер биоритмов.

Характеристика биоритмов и их классификация

Биоритмы обычно классифицируют по частоте осцилляции (длительности периодов). По этому признаку выделяют ритмы высокой частоты (с периодом 0,5 ч), ритмы средней частоты (0,5–28 ч), циркасептанные (около 7 сут), макроритмы (20 сут — 1 год), мегаритмы (более 10 лет). Имеются и другие классификации биоритмов по частоте

осцилляции. Правда, необходимо отметить, что в подобных классификациях смешиваются ритмы различного происхождения, что нецелесообразно, поскольку не только их происхождение, но и значение отличны.

Кроме того, *мегаритмы вообще не являются биоритмами* — в организме они сами по себе не возникают; это реакции на процессы, периодически (примерно через 7–17 лет или 22 года) возникающие на Солнце. Вместе с тем

реакции организма на процессы солнечного происхождения изучать крайне важно, поскольку они могут быть причиной обострения или возникновения патологических состояний.

В этой связи предлагаем все биоритмы классифицировать не по их частоте, а по происхождению: физиологические, геофизические и геосоциальные (табл. 20.1).

Физиологические биоритмы — непрерывная циклическая деятель-

Таблица 20.1

Классификация биоритмов человека по их происхождению

Вид биоритмов	Частота биоритмов
<i>Основные физиологические</i>	
Циклы электроэнцефалограммы: α -ритм	8–13/с
Циклы сердечной деятельности	60–80/мин
Дыхательные циклы	14–18/мин
Циклы пищеварительной системы: • базальные электрические ритмы; • перистальтические волны желудка; • голодные периодические сокращения желудка	6–12/мин 3/мин 1/1,5 ч
<i>Геосоциальные</i>	
<i>Околосуточные</i> (циркадианные): • ультрадианные (уровень работоспособности, гормональные сдвиги и др.); • циркадианные (уровень работоспособности, интенсивность метаболизма и деятельности внутренних органов и др.); • инфрадианные (например, выделение некоторых гормонов с мочой)	0,5–0,7/сут 0,8–1,2/сут 1–4 сут
<i>Околонедельные</i> (циркасептантные), например уровень работоспособности	1/(7 $\pm$ 3 сут)
<i>Геофизические</i>	
<i>Околосесячные</i> (циркатригинтанные), например менструальный цикл	1/(30 $\pm$ 5 сут)
<i>Окологодичные</i> (цирканныальные): • ультраннулярные (сопротивление дыхательных путей у женщин); • цирканнулярные (англ. <i>annual</i> — годичный) (сопротивление дыхательных путей у мужчин, содержание В-лимфоцитов у человека, обмен веществ)	1/несколько мес. 1/около года

ность всех органов, систем, отдельных клеток организма, обеспечивающая выполнение их функций (табл. 20.2). Основные физиологические биоритмы исследованы достаточно хорошо.

Физиологические биоритмы сформировались в процессе эволюции в результате возрастания функциональной нагрузки на отдельные клетки, органы, системы организма. Физиологические биоритмы генетически запрограммированы, они обладают видовой специфичностью. Так, например, ЧСС в покое у человека составляет 60–80 уд./мин, у собаки — 90–100 уд./мин, у мыши — 600 уд./мин.

Значение физиологических биоритмов заключается в обеспечении оптимального функционирования клеток, органов, систем организма. Исчезновение физиологических биоритмов означает прекращение жизни. Возможность быстрого изменения частоты физиологических биоритмов обеспечивает приспособительные реакции — адаптацию

организма к различным условиям жизнедеятельности. Нередко это мгновенные адаптивные реакции. Например, после начала физической нагрузки очень быстро (через 1–2 с) повышаются частота и сила сердечных сокращений, интенсивность дыхания, что улучшает доставку кислорода и питательных веществ к усиленно работающим мышцам. Деятельность ЖКТ при этом угнетается.

Геофизические биоритмы — это циклические изменения деятельности клеток, органов, систем и организма в целом, а также резистентности, миграции и размножения, обусловленные геофизическими факторами. Геофизические биоритмы представляют собой циклические колебания физиологических биоритмов, обусловленные изменениями факторов среды обитания. Главные геофизические биоритмы — *околомесячные и окологодные*.

Геофизические биоритмы сформировались под действием природных

Таблица 20.2
Характеристика видов биоритмов человека

Вид биоритмов	Наследуемость	Устойчивость	Видовая специфичность
Физиологические	Врожденные	Постоянны в покое, быстро (секунды—минуты) изменяются при изменении интенсивности работы организма	Характерна
Геофизические	Врожденные	Весьма устойчивы, могут медленно изменяться через несколько поколений при изменении среды обитания. Некоторые (менструальный цикл) вообще не изменяются	Свойственна некоторым биоритмам (например, менструальному циклу)
Геосоциальные	Сумма («сплав») врожденных и приобретенных ритмов с преобладанием последних	Устойчивы, но могут медленно изменяться при изменении режима труда и отдыха, места жительства	Нехарактерна

факторов, во многом они связаны со временем года, фазами Луны. Таковы, например, сезонные изменения цвета шерсти у некоторых животных, циклические изменения интенсивности обмена веществ (зимой она выше, чем летом).

Значение геофизических биоритмов. Обеспечивают приспособление организма к циклическим изменениям в природе. Их необходимо учитывать при организации труда, отдыха, планировании лечебно-профилактической деятельности органов здравоохранения.

Геосоциальные биоритмы формируются под влиянием социальных и геофизических факторов.

Общая характеристика геосоциальных биоритмов. Главными геосоциальными биоритмами считаются околосуточные (циркадианные) и околонедельные (циркасептанные, около 7 дней). Предположение о том, что механизм циркадианных биоритмов запрограммирован генетически, нашло подтверждение в ряде экспериментов. Имеются также экспериментальные данные, что запрограммированный биоритм можно ускорить, вдобавок ускоряется и процесс индивидуального развития.

Геосоциальные биоритмы — сплав врожденных и приобретенных биоритмов организма.

Так, сразу после вылупления у цыпленка устанавливается суточный ритм содержания гликогена в печени, свойственный взрослому организму; у крыс это наблюдается с 3-й недели постнатального развития с минимумом 16–17 часов и максимумом 8 часов. Закономерные суточные колебания

показателей внутриклеточного обмена печени у мышей и крыс устанавливаются с 3–4-й недели постнатального онтогенеза.

Уровень работоспособности (умственной и физической) у человека выше днем, нежели ночью: больше сила мышц, скорость обучения. Наиболее высокая работоспособность у большинства людей отмечается с 10 до 12 часов и с 16 до 19 часов. Именно в это время суток отмечается наиболее высокая устойчивость организма к острой гипоксии. Период минимума работоспособности приходится на 2–4 часа ночи.

Интенсивность метаболизма. Самая высокая температура тела наблюдается в вечернее время (16 часов), самая низкая — в 3 часа ночи, что связано с изменением активности работы и долей участия в метаболизме белков, жиров и углеводов.

Активность нервной системы днем в целом значительно выше, чем ночью. В частности, на ЭЭГ даже в спокойном состоянии регистрируется в основном альфа-ритм (8–13 Гц). Ночью, во время «медленного» сна, частота колебаний уменьшается до 2–4 Гц (дельта-ритм). Наблюдаются ритмические изменения объемов глиальных клеток, что обнаружено киносъемками. Фаза уменьшения их объема длится 1,5 мин, увеличения — 4 мин; цикл повторяется в течение 2–20 ч.

Значение геосоциальных биоритмов заключается в приспособлении организма к режиму труда и отдыха. Возникновение в живых системах автоколебаний с периодами, близкими к циклам труда и отдыха, свидетельствует о совершенствовании физиологических механизмов приспособления организма к режиму труда и отдыха.

Соотношения физиологических, геофизических и геосоциальных биоритмов. Физиологические биоритмы — базисные, они первичны, а геосоциальные и геофизические — вторичны. Физиологические биоритмы — основа жизни организма; без физиологических биоритмов не может быть геосоциальных и геофизических биоритмов. Что касается геосоциальных и геофизических биоритмов с различной продолжительностью цикла, то они независимы друг от друга. Например, температура тела изменяется в разное время суток: днем она выше, чем ночью. Наряду с этим имеются колебания температуры тела, связанные со временем года. Но в любое время года температура тела человека днем выше, чем ночью.

Поскольку сформированные геофизические и геосоциальные биоритмы могут осуществляться независимо от изменений окружающей среды, в организме имеются механизмы, их обеспечивающие.

Биологические часы

Биологические часы — это структуры и механизмы биологических ритмов, сформированные и закрепленные под влиянием геофизических и социальных факторов.

В 1935 г. Бюнинг обнаружил генетическую передачу из поколения в поколение циркадианных колебаний у бобового растения. Это послужило основой для создания концепции биологических часов, заключающейся в том, что организмы обладают врожденными внутренними механизмами, позволяющими чувствовать время.

Локализация биологических часов.

Главные биологические часы пытаются найти в нейроэндокринных структурах: в эпифизе или супрахиазмальном ядре гипоталамуса. Есть основание полагать, что это ядро служит циркадианной колебательной системой, управляющей некоторыми нейроэндокринными ритмами, такими как колебания выработки АКТГ, ТТГ, пролактина. Электролитическое разрушение или подавление с помощью нейротоксинов супрахиазмального ядра гипоталамуса приводит к прекращению указанных нейрогормональных циркадианных колебаний. При этом циркадианные колебания, характерные для других физиологических функций организма, сохраняются.

Одним из центральных ритмоводителей может быть эпифиз, поскольку продукция мелатонина тесно коррелирует с изменением освещенности (день—ночь). Есть и другие теории о биологических часах.

Гипотезы о механизме работы биологических часов. Широкое распространение получила хрононгипотеза, согласно которой клеточными часами является цикл синтеза белка. Об интенсивности этого цикла судят по изменению активности синтеза РНК в клетках организма. Синтез РНК приурочен к определенному времени суток и отражает образ жизни животного. Согласно хрононгипотезе клеточными часами является цикл синтеза белка, продолжительность которого около 24 ч.

Биоритмы и работоспособность. Десинхроноз

Наибольшее значение для оценки работоспособности человека имеют ге-

осоциальные биоритмы — особенно циркадианные.

Циркадианные индивидуальные циклы изменения работоспособности хорошо заметны. Известно, что одни люди, так называемые «жаворонки», рано просыпаются и чувствуют себя наиболее работоспособными в первой половине дня. Другие люди — «совы» — предпочитают трудиться в вечерние часы. Среди занимающихся умственным трудом преобладают люди «вечернего типа». Почти 50% людей легко приспособляются к любому режиму труда — это так называемые аритмики, они легче могут перестроить режим своего труда и отдыха.

Работоспособность сильно снижается при нарушении привычного режима труда и отдыха вследствие развивающегося при этом десинхроноза.

Десинхроноз — это расстройства в организме, возникающие вследствие рассогласования между сложившимися циркадианными биоритмами и новым режимом труда и отдыха.

В связи с этим частая смена рабочего режима (скользящий график) нежелательна.

Организм человека может приспособиться — перестроить свои циркадианные биоритмы в новом часовом поясе, например после трансмеридианальных авиаперелетов. Знание продолжительности этой функциональной перестройки поможет спланировать более щадящий режим труда в период адаптации индивида в новом часовом поясе при изменении рабочего режима (день—ночь).

Новый циркадианный биоритм вырабатывается в течение 3–4 нед.

В период перестройки биоритма ухудшается самочувствие, снижается работоспособность, человек допускает больше ошибок в трудовой деятельности.

Околонедельные биоритмы работоспособности заключаются в том, что она минимальна в понедельник (первый день после отдыха), постепенно повышается со вторника до пятницы. Околонедельные биоритмы связывают с недельным биоритмом выработки глюкокортикоидов надпочечниками. Изменение концентрации гормонов в крови неизбежно сказывается на активности нервных процессов.

■ **Индивидуальные околемесячные циклы** изменения работоспособности проходят в соответствии с тремя отдельными циклами: физическим (23 дня), эмоциональным (28 дней) и интеллектуальным (33 дня). Для первой (положительной) половины периода характерны подъем работоспособности, улучшение физического, эмоционального и интеллектуального состояния человека; во второй (отрицательной) половине периода, напротив, наблюдаются спад, ухудшение состояния. Длительность эмоционального цикла примерно равна лунному месяцу. В *положительном периоде эмоционального цикла* люди склонны к хорошему настроению и весьма контактны. В *положительном периоде интеллектуального цикла* у человека успешнее учеба и любое интеллектуальное занятие. День перехода от положительной половины периода к отрицательной или обратно называют критическим, или нулевым. Именно в этот день с людьми чаще происходят несчастные случаи, творческое вдохновение сменяется апатией, наблюдаются эмоциональные

срывы (расчет индивидуального околомесячного цикла работоспособности выполнен Н.А. Агаджаняном).

20.2. Адаптивные механизмы организма

Адаптивные механизмы организма расширяют границы экстремальных условий жизнедеятельности человека.

К. Бернар

Адаптация — это совокупность реакций и механизмов, обеспечивающих жизнедеятельность организма в различных условиях среды обитания.

Состояние адаптивных механизмов — один из критериев здоровья человека. Адаптивные реакции обеспечивают гомеостазис, работоспособность, максимально возможную в конкретных условиях продолжительность жизни, репродуктивность. Адаптивные реакции возникают под влиянием разнообразных социальных и природных факторов.

Природные факторы адаптации действуют на организм в совокупности или порознь: это фотопериодизм (день-ночь), продолжительность светового времени суток, зависящая от времени года и географического расположения места жительства, температура окружающей среды, действие воды и содержащихся в ней веществ, барометрическое давление, геомагнитные поля. Интенсивность воздействия на организм многих из этих факторов существенно зависит от гравитации и недостатка кислорода, космического излучения.

Социальные факторы адаптации связаны с трудовой деятельностью человека. К ним относятся: избыточный шум

на рабочем месте, работа в горячих или холодных цехах, создающая дополнительную нагрузку на терморегуляторные механизмы; загрязнение среды обитания, что нередко ведет к всевозможным заболеваниям, например при вдыхании вместе с воздухом летучих токсичных веществ; работа под водой в условиях дыхания при повышенном давлении газовой смеси; гипокинезия и т.д.

Характеристика и классификация адаптивных механизмов

Адаптивные реакции реализуются на клеточном, органном, системном и организменном уровнях. Анализ адаптивных механизмов позволяет объединить их в две группы по двум основным критериям: *во-первых*, по времени их становления в онтогенезе (табл. 20.3) — врожденные и приобретенные адаптивные механизмы; *во-вторых*, по скорости их возникновения и длительности действия (табл. 20.4) — срочные, долговременные и постоянные. Каждая из этих групп включает несколько подгрупп. Врожденные и приобретенные адаптивные механизмы целесообразно разделить на пять подгрупп (см. табл. 20.3).

Наследственный (видовой) иммунитет — невосприимчивость человека и одного вида животных к микроорганизмам, вызывающим заболевания у других видов.

Пример видового иммунитета — невосприимчивость животных к возбудителям менингита, кори и др., вызывающим разные заболевания у человека. В свою очередь, человек невосприимчив к возбудителям чумы собак, рога-

Таблица 20.3

Классификация механизмов адаптации по времени их становления в онтогенезе

Врожденные механизмы	Приобретенные механизмы
Механизмы регуляции функций (нервный — безусловные рефлексы, гуморальный и миогенный регуляторные механизмы)	Условные рефлексы
Инстинкты	Поведенческие приспособительные реакции, в том числе и навыки
Геофизические биоритмы	Геосоциальные биоритмы
Наследственный (видовой) иммунитет	Повышение резистентности организма к разным факторам при повторяющемся их действии: а) прямая резистентность б) перекрестная резистентность
Неспецифическая защита от инфекционных и неинфекционных факторов (гамма-глобулин, лизоцим, интерферон, комплемент, фагоцитоз, оболочки тела)	Специфическая защита (приобретенный активный иммунитет): а) постинфекционный б) поствакцинальный

Таблица 20.4

Классификация механизмов адаптации по скорости их возникновения и длительности действия

Продолжительность адаптивных реакций	Вид адаптивных реакций
Срочные механизмы	Нейрогуморальный и миогенный механизмы регуляции функций организма. Инстинкты. Поведенческие приспособительные реакции
Долговременные механизмы	Геосоциальные биоритмы. Длительное повышение устойчивости организма при действии различных факторов: – прямая резистентность – перекрестная резистентность. Приобретенный активный иммунитет: – постинфекционный – поствакцинальный
Постоянные механизмы	Геофизические биоритмы. Наследственный (видовой) иммунитет. Неспецифические факторы защиты от инфекционных агентов и неинфекционных факторов

того скота и других инфекционных заболеваний животных.

Повышение резистентности организма к действию факторов среды обитания. Различают два вида по-

вышения резистентности организма к различным факторам — прямую и перекрестную резистентность.

Прямая резистентность — это повышение устойчивости организма

к длительно или кратковременно, но повторно действующему раздражителю. В качестве примера можно назвать повышение устойчивости к нехватке кислорода при многократно повторяющемся дыхании воздухом, в котором мало кислорода.

Перекрестная резистентность — повышение устойчивости организма не только к действующему, но и к другому или нескольким раздражителям. Например, систематические занятия спортом повышают не только физическую работоспособность (специфическая резистентность), но и устойчивость к нехватке кислорода.

Рассмотрим механизмы повышения устойчивости (резистентности) организма при действии различных факторов (стрессоров).

Стрессоры и стадии резистентности организма

Стрессор — это любое сильное физическое или психологическое воздействие на организм, оказывающее часто отрицательное влияние — *дис-стресс*, реже положительное — *эу-стресс* (например, большая радость).

При действии стрессора возникает состояние напряжения организма — *стресс*. Сильно действующие стрессоры, оказывающие выраженное неблагоприятное влияние на организм, называют также экстремальными факторами, а ситуацию, когда они действуют, — экстремальной. Стандартную реакцию на любой сильный раздражитель (холод, болевое раздражение, токсическое воздействие, сочетающееся с болью) обнаружил канадский уче-

ный Ганс Селье (1936). Реакция включает следующую триаду: 1) увеличение коркового слоя надпочечников и повышение его активности; 2) уменьшение вилочковой железы и лимфатических желез; 3) точечные кровоизлияния и кровоточащие язвочки в слизистой оболочке желудка и кишечника. Однако патологических изменений в организме может и не наблюдаться, если стрессор недостаточно силен, а устойчивость (резистентность) организма высока. При длительном действии стрессора возникают адаптивные реакции организма, названные Г. Селье *общим адаптационным синдромом*, включающим три стадии.

Первая стадия — реакция тревоги, обычно развивается в первые 6 ч от начала действия стрессора и длится 1–2 сут. При этом поток афферентных импульсов, возникающих в результате действия стрессора, поступает в ЦНС, которая возбуждается тем больше, чем сильнее раздражитель, действующий на интеро- или экстерорецепторы. Если в кровь попадает раздражитель (например, токсин инфекционного происхождения), ЦНС может возбуждаться и при непосредственном его действии. В реакцию вовлекается гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система: резко возрастает выброс в кровь катехоламинов и кортикостероидов, в ЦНС повышается метаболизм РНК, белков и других веществ. Расход энергии, особенно в отсутствие повышенной двигательной активности, неадекватен физической работе — значительно больше, поскольку энерготраты в подобных случаях связаны не с физической нагрузкой, а с возбуждением ЦНС и симпатoadреналовой системы. Если действие стрессора

не очень сильное и повторяющееся, то проявления первой стадии ослабевают.

Вторая стадия — *резистентности организма*, представляет собой один из видов долговременной адаптации к постоянно действующему стрессору. Например, при длительном пребывании или проживании в горах, где наблюдается пониженное содержание кислорода в воздухе, человек постепенно адаптируется и начинает чувствовать себя как обычно, если высота над уровнем моря не более 3–4 км. Это осуществляется с помощью увеличения содержания гемоглобина в эритроцитах, их количества и разрастания капилляров.

Третья стадия — *истощения*, развивается при чрезмерном и длительном действии стрессора, когда истощаются адаптивные механизмы (изучается в курсе «Патофизиология»).

Механизмы развития резистентности и дезадаптации

В основе развития резистентности организма к действующему стрессору (специфическая резистентность) лежат клеточные механизмы адаптации и формирование соответствующей функциональной системы. Каждый раз при действии стрессора остается структурный след. Поскольку в адаптивных реакциях участвуют многие органы и системы организма, то структурные следы остаются во многих системах. Структурные следы, возникающие при действии стрессоров, — это основа долговременного повышения резистентности организма.

Элементами механизма увеличения резистентности при длительном действии стрессора являются увеличение синтеза РНК и белков, мобили-

зация иммунной системы, увеличение выработки глюкокортикоидов, которые стимулируют глюконеогенез, увеличение выработки гамма-глобулинов — все это обеспечивает специфическую и неспецифическую (перекрестную) резистентность. При этом может формироваться как перекрестная резистентность, так и перекрестная сенсibilизация. Ситуации одновременной перекрестной адаптации и перекрестной сенсibilизации встречаются нередко. Например, при адаптации к мышечной работе повышается устойчивость к теплу и гипоксии (перекрестная резистентность), но снижается резистентность к холоду (перекрестная сенсibilизация).

Повышенная устойчивость организма постепенно уменьшается и полностью исчезает при прекращении действия фактора — *дезадаптация*.

Адаптация к физической нагрузке и гипокинезии

Адаптация к физической нагрузке. Мышечная система в процессе эволюционного развития живых организмов сформировалась в связи с действием земного притяжения и все возрастающих физических нагрузок. Мощный мышечный аппарат высокоорганизованных животных и человека обеспечивает выполнение больших локомоторных нагрузок. Развитая мышечная система стала также оказывать стимулирующее воздействие практически на все важнейшие системы организма, играть важную роль в процессах терморегуляции. Потребность в движениях (поиск и добыча пищи, защита, бегство) способствовала развитию не только мышц, но и нервной системы — совершенство-

валась структура, которая, в свою очередь, обеспечивала выполнение возрастающих физических нагрузок.

В основе развития мышц лежит активация синтеза мышечных белков. Увеличение функции на единицу массы ткани вызывает изменение активности генетического аппарата: увеличивается количество информационной РНК, что приводит к повышению числа рибосом и полисом, в которых происходит синтез белка. Систематическая двигательная деятельность вызывает увеличение емкости капиллярной сети в мышцах, содержания гликогена, АТФ, КФ, дыхательных ферментов. Возрастающее количество митохондрий способствует возрастанию способности мышц утилизировать пируват. При этом ограничивается накопление молочной кислоты и обеспечивается возможность мобилизации жирных кислот, повышается способность к интенсивной и длительной мышечной работе.

При физической нагрузке увеличивается толщина моторных нервных волокон, количество терминальных нервных веточек, усиливается синтез белка не только в мышцах, но и в других органах. Однако если человек проводит усиленную тренировку в объеме, значительно превышающем физиологический, то гипертрофия мышечных волокон возрастает в такой степени, что кровоснабжение их становится недостаточным. Это приводит к обратному результату: сила мышечных сокращений ослабевает (это может быть при занятиях культуризмом).

Статический режим деятельности мышц приводит к более глубоким перестройкам сосудистой системы и нервных окончаний: капилляры изменяют ход — идут не параллельно мышечным волокнам, а оплетают их; аксоны нейронов двигательных еди-

ниц делятся на большее число терминалей, подходящих к мышечным волокнам. Надежность функционирования опорно-двигательного аппарата возрастает также за счет увеличения поперечника трубчатых костей и утолщения их компактного вещества.

Систематические физические упражнения делают организм более устойчивым к заболеваниям, повышают устойчивость организма к недостатку кислорода, улучшают утилизацию кислорода с помощью активизации ферментативных систем. Физические тренировки обеспечивают экономное расходование энергии, улучшают координационную деятельность ЦНС. Двигательная активность дает радость общения с природой, мышечную радость. Вследствие движений улучшается функциональное состояние ЦНС за счет проприоцептивной импульсации от мышц. Активизируются и уравниваются возбудительный и тормозной процессы. В клетках коры большого мозга увеличивается содержание РНК, имеющей непосредственное отношение к механизмам памяти. Усиливаются ассоциативные процессы и творческая деятельность.

Адаптации к гипокинезии. Вначале включаются реакции, компенсирующие недостаток двигательной активности, — возбуждается симпатoadреналовая система в связи с эмоциональным напряжением, в крови увеличивается количество кортикостероидов. Вследствие гипокинезии сильно уменьшается нагрузка на сердце. Вместе с тем на первых порах сердечная деятельность стимулируется за счет возбуждения симпатической нервной системы, выброса в кровь катехоламинов, сужения сосудов и, естественно, повышения АД. Из-за возбуждения симпатoadренало-

вой системы возрастает также катаболизм в тканях, что ведет к большему потреблению кислорода и увеличению вентиляции легких. Но эти реакции угасают при продолжающейся гипокинезии, которая приводит далее к снижению катаболических процессов.

Абсолютная вынужденная обездвиженность **может закончиться гибелью**, чаще всего в связи с присоединением какого-либо патологического процесса, так как сопротивляемость организма в условиях гипокинезии очень низка.

Вместо фазы резистентности идет медленное истощение всех функций.

Своевременная активация мышечной деятельности постепенно нормализует функции всех систем организма.

Защита от микробов и чужеродных тел

Изучается в курсе микробиологии, частично в системе крови в курсе физиологии (см. разд. 9.3).

20.3. Основные принципы формирования здоровья человека (валеология)

Здоровый нищий счастливее больного короля.

Шопенгауэр

Понятия

Валеология — наука о формировании, сохранении, улучшении и коррекции здоровья индивидуума.

Здоровье — это не только отсутствие болезней, но и состояние полного физического, психического и социального благополучия.

Физическое и психическое здоровье — это состояние, при котором нет структурных и функциональных нарушений в организме и хорошо выражены адаптивные реакции на различные социальные и геофизические факторы среды обитания (рис. 20.1). Под *социальным здоровьем* подразумевают социальную активность человека, его деятельность согласно потребностям семьи и общества. Отсюда следует, что наряду с такими субъективными критериями здоровья, как самочувствие, трудовая деятельность и семейно-бытовая активность, существуют и объективные критерии. К ним относятся параметры физиологических показателей, состояние структуры органов и тканей организма, масса тела, физическая активность, состояние психики. Только комплексное обследование человека позволяет сделать достаточно точное заключение о состоянии его здоровья.

Ответственные за состояние здоровья — государство, медицина, коллектив, семья и каждый человек!

Основные факторы риска для здоровья необходимо оценивать как проявления неадекватного поведения человека в обществе.

Важную роль в сохранении здоровья играет **исключение вредных и нездоровых привычек**: потребление алкоголя, курения, превышение массы тела, необходимо соблюдать режима труда и отдыха, исключать нервное напряжение.



Рис. 20.1. Норма здоровья по Н.А. Агаджаняну

Особенно важную роль в укреплении здоровья играет **физическая культура**. Даже умеренная гипокинезия, которая сегодня сопровождается 80% всех видов трудовой деятельности человека, живущего в городе, ведет также к ослаблению не только скелетных мышц, но и мышц сердца. Если учесть, что городское население преобладает по крайней мере в развитых странах, то станет очевидным факт угрожающего нарастания гипокинезии на всей планете. Гипокинезия способствует также избыточной массе тела, особенно при несоблюдении диеты, и преждевре-

менному развитию многих заболеваний.

Оздоровительная физкультура обеспечивает поддержание здоровья: снижает заболеваемость в 2–3 раза, повышает выносливость к физическим и эмоциональным нагрузкам, работоспособность (на 20–30%), ограничивает клинические проявления болезней или устраняет их (например, путем разработки суставов при их поражении, дыхательной гимнастикой при астме, бегом при гипертонии), снижает склонность к вредным привычкам. Движение может заменить любое лекарство, в том числе и адаптогены!

ГЛАВА 21

ФИЗИОЛОГИЯ ТРУДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Труд создал человека.
Ф. Энгельс

Понятия о труде. Классификация. Целенаправленную трудовую деятельность определяет потребность организма (Симонов П.В.). Для ее удовлетворения формируется соответствующая функциональная система. Системообразующим фактором служит планируемый результат труда, который формирует доминирующую мотивацию.

Труд — это социально детерминированная целенаправленная деятельность человека, обеспечивающая создание материальных и духовных благ.

Каждый «квант» трудовой деятельности строится по системному принципу и включает формирование всех элементов функциональной системы (Судаков К.В.).

В зависимости от доли умственного и физического труда различают следующие его виды: 1) труд, требующий значительной мышечной активности; 2) механизированные виды труда, требующие средних или легких мышечных усилий;

3) полуавтоматизированные и автоматизированные виды труда; 4) групповой (конвейерный) труд; 5) труд, связанный с использованием дистанционного управления; 6) умственный (интеллектуальный) труд; 7) смешанный — умственно-физический — труд медицинских работников; он главным образом умственный, но с большой долей физических усилий, повышенной ответственностью, часто возникающим дефицитом информации для принятия решения, что обуславливает высокое нервно-эмоциональное напряжение.

Различают также интеллектуально-творческие работы, зрительно напряженные работы, работы с напряжением внимания, эмоционально напряженные работы.

Физиологические сдвиги в процессе труда. *Физический труд* обеспечивается активацией деятельности опорно-двигательного аппарата, вегетативного обеспечения. *Умственный труд* также сопровождается изменением ЧСС, частоты дыхания, интенсификацией обмена веществ, генерализованным увеличением активности мозга.

Монотонный труд — это труд однообразный, требующий от работника длительного выполнения однотипных простых операций или непрерывной концентрации внимания в условиях поступления малого объема профессионально значимой информации.

К появлению монотонного труда привела механизация и автоматизация трудовых процессов. Один из видов монотонного труда — работа на конвейере, на станках-автоматах и полуавтоматах, труд операторов, связанный с длительным пассивным наблюдением за ходом технологических процессов по показаниям приборов.

При длительном монотонном труде у работника может сформироваться состояние монотонии, которому присущи раздражительность, утомление, нежелание работать, скука, потеря интереса к работе, рассеянность внимания, сонливость.

Развитию состояния монотонии способствуют: гипокинезия, низкая ответственность, постоянный фоновый шум и вибрация, недостаточное освещение, замкнутость и однообразие оформления интерьера производственных помещений, некомфортный микроклимат.

Препятствуют развитию монотонии эмоциональное и физическое напряжение, перевод на другую работу.

Степень влияния монотонных трудовых процессов на психофизиологическое состояние работника во многом определяется темпераментом, свойствами личности. По отношению к монотонной деятельности люди делятся на две группы — монотофобов и монотофилов.

Работоспособность — это потенциальная возможность человека выполнить определенный объем работы в данный отрезок времени.

Различают физическую и умственную работоспособность, которые изменяются в течение рабочей смены, суток, недели, месяца, года.

Три фазы внутрисменной работоспособности

Фаза вработывания — когда работоспособность постепенно возрастает вследствие повышения активности разных физиологических систем организма. Продолжительность этой фазы для умственного труда составляет 1,5–2 ч, для различных разновидностей физического труда — 30–60 мин.

Фаза устойчивой работоспособности (максимальной производительности труда), ее продолжительность — 1,5–2 ч.

Фаза снижения работоспособности — связана с утомлением, начинается за 30–40 мин до обеденного перерыва. После перерыва вновь повторяются все фазы — вработывания, максимальной работоспособности, ее снижения, но во второй половине рабочей смены максимальная работоспособность ниже, чем в первой.

Суточная работоспособность изменяется в соответствии с циркадианными биоритмами человека: она выше днем и ниже ночью (см. разд. 20.1).

Недельная работоспособность связана с недельным биоритмом выброса глюкокортикоидов из надпочечников. Она минимальна в понедельник — первый день после отдыха, постепенное ее повышение до максимума наблюдается со вторника по пят-

ницу. Снижение работоспособности отмечается во второй половине пятницы с минимальными показателями к понедельнику.

Месячная работоспособность также связана с биоритмами (см. разд. 20.1).

Утомление и его профилактика.

Общая характеристика. Утомление (ощущение усталости) — временное снижение умственной или физической работоспособности, вызванное предшествующей деятельностью и сопровождающееся желанием прекратить работу или снизить величину нагрузки. При этом уменьшается мышечная сила и выносливость, появляется множество лишних движений, возрастает количество ошибочных действий, изменяется частота сердечных сокращений и дыхания, повышается АД, ухудшается мышление, увеличивается время зрительно-моторных реакций. При утомлении ослабевают процессы внимания, его устойчивость и переключаемость, выдержка, настойчивость, снижаются возможности памяти.

Стадии утомления. *Первая стадия* — ощущение усталости выражено незначительно, производительность труда практически не снижена. *Вторая стадия* — ощущение усталости выражено ярко, производительность труда снижена существенно. *Третья стадия* — производительность труда может быть снижена до нулевых показателей, ощущение усталости выражено сильно, сохраняется после отдыха, иногда становится хроническим.

Степени переутомления: начинающееся, легкое, выраженное и тяжелое. Переутомление характеризуется снижением творческой активности, умственной и физической работо-

способности, нарушением биоритмов и ростом заболеваемости.

Меры борьбы с переутомлением должны соответствовать степени его выраженности. *Начинающееся переутомление* хорошо компенсируется при четкой регламентации времени труда и отдыха. *Легкая степень переутомления* эффективно снимается в период очередного отпуска (при рациональном его использовании). *Выраженное переутомление* требует срочного лечения в санатории, а тяжелая степень переутомления требует лечения в условиях клиники.

Причины утомления. В результате физической работы малой и средней интенсивности утомление развивается в центральном звене — в синапсах (синаптическая депрессия) спинальных центров работающих мышц, а также в клетках коры большого мозга.

Обычно физическое и умственное утомление влияют друг на друга, поскольку центральные механизмы — ведущие. При физическом утомлении умственная деятельность также малопродуктивна; в свою очередь, при умственном утомлении снижается физическая работоспособность.

Профилактика утомления — это своевременный отдых (состояние покоя или смена вида деятельности, что снимает утомление и способствует восстановлению работоспособности). И.М. Сеченов обнаружил явление активного отдыха: деятельность одних мышечных групп или конечности способствует устранению утомления, возникающего при работе в других мышечных группах или конечности. Активный отдых — это отдых, заполненный каким-либо другим видом деятельности. При физическом и ум-

ственном утомлении легкой или средней степени смена вида деятельности приводит к более быстрому и полному восстановлению работоспособности по сравнению с отдыхом в состоянии покоя, работоспособность восстанавливается быстрее в результате доминантных взаимодействий утомленных и активных центров. Этому способствует дополнительная афферентация от новых групп рецепторов, посредством чего повышается общий тонус ЦНС. Однако при тяжелом физическом труде необходим пассивный отдых.

Восстановление и оценка работоспособности (рис. 21.1). Восстановление — это процесс возвращения показателей гомеостазиса и структурных элементов организма к исходному состоянию после прекращения работы и снятия ощущения усталости. Оно происходит по принципу саморегуляции. При этом наблюдается *гетерохрония* в восстановлении функций систем организма. Например, после работы средней тяжести величина потребления кислорода возвращается к исходному уровню раньше, чем снижается

до нормы концентрация молочной кислоты в крови, а восстановление уровня резервной щелочности крови затягивается на более долгий срок. Содержание АТФ в скелетной мышце возвращается к исходному уровню через несколько секунд или минут; уровень КФ восстанавливается несколько медленнее; для достижения исходного уровня гликогена требуются десятки минут, иногда несколько часов; содержание белков восстанавливается еще медленнее.

Выделяют текущее и послерабочее восстановление.

Текущее восстановление осуществляется при взаимодействии нейрогуморальных механизмов регуляции и саморегуляции клеточных обменных процессов и синтеза белка (активация системы гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников, других эндокринных желез, симпатической нервной системы, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, улучшающих доставку к активно работающим органам и тканям кислорода и питательных веществ, удаление метаболитов). Длительность восстановления



Рис. 21.1. Процессы расхода и восстановления энергетических запасов организма:

I — работа; II — отдых; 1 — расход; 2 — восстановление; 3 — сверхвосстановление; 4 — исходный уровень; 5 — возвращение к исходному уровню

представлена на рис. 21.1. Степень нагрузки можно оценить путем подсчета *пульсовой суммы восстановления* (разница между числом сердечных сокращений за период восстановления и за такой же отрезок времени в исходном состоянии). Текущее восстановление организма происходит во все периоды функциональной активности.

Послерабочее восстановление обычно протекает на фоне возбуждения ЦНС, проявляющегося в ускорении и увеличении силы условных и безусловных рефлексов. Затем наблюдается ослабление рефлекторных реакций вследствие послерабочего восстановительного торможения.

Сверхвосстановление — повышение работоспособности через некоторое время после работы при определенной подготовленности организма.

Наиболее ярко оно выражено после интенсивного функционирования системы или органа. Восстановление содержания в мышце гликогена, КФ, белков происходит с периодом избыточного восстановления. Сверхвосстановление обеспечивает готовность организма к последующей деятельности, свидетельствует о хорошем функциональном состоянии организма.

Оценка физической работоспособности проводится различными тестами, например Гарвардским степ-тестом и PWC-170, по производственным показателям, путем исследования функций зрительного и слухового анализаторов, динамометрии, вариационной пульсометрии (см. руководства к практическим занятиям).

ГЛАВА 22

ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ

22.1. Физиологические закономерности
беременности и родового акта 523

22.2. Половое развитие человека 525
22.3. Половое поведение 526

Супружеская любовь размножает человеческий род, дружеская — совершенствует его, а безнравственная развращает и унижает.

Ф. Бэкон

Физиология воспроизведения — раздел сексологии (междисциплинарного учения о взаимоотношении полов).

22.1. Физиологические закономерности беременности и родового акта

Беременность. Начинается с оплодотворения яйцеклетки, обычно в маточной трубе, где она встречается со сперматозоидом. Там же начинается деление яйцеклетки, в ходе которого она продвигается в матку. Через 7–8 дней после оплодотворения развивающееся яйцо проникает в толщу эндометрия, чему способствуют разрастание и разрыхление последнего, а также литические свойства клеток зародыша. Он образует ворсинки, проникающие в кровеносные лакуны матки, а с 4-го месяца беременности оболочки плода и матки образуют плаценту, в которой

развивается плод. Через плаценту плод получает кислород, питательные вещества, гормоны и выделяет метаболиты.

Плацента легкопроницаема для алкоголя и ряда других токсичных веществ, могущих оказать неблагоприятное воздействие не только на беременную женщину, но и на плод. Имплантация зародыша и его развитие ведут к возрастанию импульсации от матки в гипоталамус, активации выработки гонадолиберина и устойчивому повышению выхода ЛГ из аденогипофиза. В результате разрастается желтое тело яичника, увеличивается синтез в нем прогестерона. У беременной женщины повышается синтез гормонов аденогипофиза: СТГ, ТТГ, гонадотропных, кортикотропина. Соответственно увеличивается активность щитовидной железы, половых желез (желтого тела), коры надпочечников. Во второй половине беременности синтезирует гормоны и плацента — гонадотропин, пролактин, эстрогены, прогестерон.

Начиная с 7–10-го дня развития зародыш секреторирует хорионический гонадотропин, поддерживающий функционирование желтого тела. Позднее эту функцию принимает на себя соответствующий гормон плаценты. Прогестерон, синтезируемый желтым телом, а также плацентой, важен для сохранения беременности, так как поддерживает процессы пролиферации и секреции в эндометрии, снижает возбудимость миометрия и его тонус. Хорионический ростовой гормон плаценты (пролактин, СТГ) стимулирует у плода белковый синтез, а у беременной женщины — разрастание железистой ткани в молочных железах. В синтезе стероидных гормонов (прогестерона, эстрогенов) плацента и плод функционируют как одна эндокринная железа, поскольку в их тканях осуществляются разные этапы синтеза, они обмениваются его промежуточными продуктами.

Взаимодействуют в своих функциях и эндокринные железы матери и плода — повышение функции железы у беременной ведет к гипофункции той же железы у плода, а снижение функции железы у женщины ведет к компенсаторной гиперфункции этой же железы у плода. Поэтому очень важно своевременное лечение беременной.

Родовой акт. К концу беременности проявляется действие гормона плаценты релаксина, подготавливающего родовые пути к прохождению плода, — расслабляются связки лонного сочленения, повышается подвижность тазовых костей. Также к концу беременности уменьшается синтез прогестерона плацентой,

возрастает уровень эстрадиола — все это повышает чувствительность миометрия к окситоцину и ацетилхолину, способствующих усилению сокращений матки (в первый период родов).

Основным раздражителем, стимулирующим сокращение матки, является воздействие плода на ее механорецепторы. Рефлекс осуществляется парасимпатической нервной системой крестцового отдела спинного мозга. Сокращения усиливаются окситоцином, секреция которого во время родового акта повышается, и носит периодический характер (схватки).

На втором этапе родового акта участвуют мышцы передней брюшной стенки и диафрагмы, сокращения которых также периодичны (потуги). Эти сокращения произвольны, но могут контролироваться сознанием женщины. В результате сокращений мышц матки и скелетных мышц возрастает внутриматочное давление, раскрывается шейка матки, разрывается плодный пузырь, и плод выходит через родовый канал, функцию которого выполняют шейка матки и влагалище.

У первородящих роды продолжаются 13–20 ч, у повторнородящих — 7–12 ч, сопровождаются болевыми ощущениями, эмоциональным и физическим напряжением (родовой стресс). У роженицы учащаются пульс, дыхание, повышается АД, обнаруживается лейкоцитоз, в крови повышается содержание адреналина и глюкокортикоидов. Еще более значительный стресс развивается у новорожденного. Уменьшению стресса роженицы способствуют психопрофилактика и психотерапия.

22.2. Половое развитие человека

Стадии воспроизведения: 1) половое созревание; 2) формирование половой мотивации (влечения); 3) половое поведение (половой ритуал); 4) половой акт (копуляция); 5) оплодотворение; 6) беременность; 7) родовой акт; 8) лактация; 9) выхаживание и воспитание потомства. Органы и ткани, выполняющие эти функции, а также регулирующие их отделы ЦНС и железы внутренней секреции, составляют функциональную репродуктивную систему, являющуюся парной: включает два организма — женский и мужской.

Стадии полового развития

Детская стадия — девочки до 8 лет, мальчики до 10 лет. Половые железы и половые органы не полностью развиты, секреция половых гормонов, естественно, невелика.

Отроческая стадия — девочки до 8–12 лет, мальчики до 10–14 лет. Увеличивается секреция гонадотропных гормонов гипофиза, развиваются половые железы, ускоряется развитие первичных половых признаков и начинается формирование вторичных половых особенностей телосложения, развитие грудных желез, распределение волосяного покрова, тембра голоса.

Юношеская стадия — девушки до 13–16 лет, юноши до 14–18 лет. Наблюдается резкое возрастание в крови количества половых гормонов согласно полу и развитие вторичных половых признаков. У девушек появляются половые циклы (овуляция, менструация), сначала нерегулярные; у юношей — способность к увеличению объема и напряжению полового члена (эрекция) и к семяизвержению

(эякуляция), в том числе самопроизвольному, чаще в связи со сновидениями эротического характера (поллюция). Возможно отцовство и материнство, но незрелость женского организма в этом возрасте может привести к тяжелому течению беременности и родов, к рождению незрелого ребенка, который затем отстает от сверстников в физическом и психическом развитии, в большей мере подвержен заболеваниям. Среди таких детей выше смертность. При возрасте отца моложе 18 лет увеличивается риск рождения ребенка с низкой массой тела.

Стадия половой зрелости (репродуктивная стадия): девушки — с 16–18 лет, юноши — с 18–20 лет, психическое и социальное развитие. Последовательность развития половых признаков подробнее отражена в табл. 22.1.

Стадия инволюции: женщины — с 45–55 лет, мужчины — с 60 лет; наблюдается постепенное угасание половых функций, причем способность к половому акту и особенно половое влечение сохраняются дольше способности к оплодотворению. Начальный период (климакс) — от полугода до нескольких лет и у мужчин, и у женщин (у женщин ярче), характеризуется повышенной возбудимостью, раздражительностью, неустойчивостью настроения, утомляемостью, что связано с нарушением корковых процессов возбуждения и торможения. Периодически возникают сердцебиения, повышение или понижение АД. В основе этих явлений лежат изменения функций желез внутренней секреции и ВНС. Они чаще и резче проявляются у женщин, чем у мужчин. Темпы развития и инволюции половых функций индивидуальны.

Таблица 22.1
Развитие половых признаков у девочек и мальчиков

Возраст, лет	Мальчики	Девочки
9–10	Инфантильные пропорции	Рост костей таза, начало роста матки, рост сосков
10–11	Начало роста яичек и полового члена	Увеличение молочных желез (телархе), первые волосы на лобке (пубархе), усиленный рост тела в длину
11–12	Рост яичек и полового члена, первые проявления активности простаты	Рост внутренних и наружных половых органов. В мазках выраженные изменения вагинального эпителия
12–13	Оволосение лобка	Пигментация сосков, рост молочных желез, оволосение подмышечных впадин
13–14	Быстрый рост яичек и полового члена, легкое набухание молочных желез	Первые менструации (менархе) в среднем к 13 годам (вариации — 9–17 лет). В первый год менструации могут быть нерегулярными
14–15	Оволосение подмышечных впадин, пушок на верхней губе, становится низким голос («ломка» голоса)	Регулярные овуляторные менструации, возможна наиболее ранняя беременность
15–16	Иногда ночные поллюции со зрелой спермой (в среднем к 15 годам; вариации — 11–17 лет)	Акне
16–17	Рассасывание уплотнений в молочных железах, усиление роста волос на лице, начало оволосения тела, акне	Прекращение роста скелета (закрытие эпифизов)
17–19	Остановка роста скелета	—

22.3. Половое поведение

Половое поведение включает следующие процессы: формирование половых мотиваций особей обоего пола (либидо), поиск полового партнера, ритуальное половое поведение, половое взаимодействие (*coitus* — копулятивный акт), родительские функции по сохранению и воспитанию потомства. Половое поведение формируется под влиянием эндогенных

(гормональных) сдвигов и экзогенных (социальных) факторов, важную роль играют генетические программы памяти и индивидуально приобретенный опыт. При этом формируется функциональная поведенческая система под влиянием полового влечения (половой мотивации, возникшей в результате биологической потребности).

Функциональная система полового поведения направлена на дости-

жение общего для обоих полов биологического (половое удовлетворение) и социального результата — воспроизведение и продление вида для обеспечения преемственности и непрерывности жизни.

Роль гормонов в формировании половой мотивации (полового влечения). Принципиально половое влечение формируется одинаково в мужском и в женском организме. Как правило, накопление половых гормонов в крови создает только определенное «темное» половое влечение, без специальной направленности.

О решающей роли гормонов в формировании полового влечения свидетельствуют, в частности, результаты экспериментов на животных. Так, кастрация неполовозрелых самцов нарушает у них формирование половых влечений. В то же время кастрация взрослых животных, имевших половой опыт, не приводит к полному устранению у них половых влечений. Последние сохраняются, по-видимому, за счет внешних факторов и сексуального опыта. Тем не менее кастрированные самцы после операции прогрессивно утрачивают способность к спариванию.

В организме мужчин и женщин имеются андрогены (мужские половые гормоны) и эстрогены (женские половые гормоны). Однако значительно больше гормонов, соответствующих полу, но и эстрогены, и андрогены активизируют половые центры у особей обоего пола. В мужском организме половое влечение обусловлено андрогенами, в женском организме — андрогенами и степенью насыщенности организма эстрогенами.

У женщин половое влечение выражено меньше, чем у мужчин. Следует также отметить, что максимальная продукция андрогенов у мужчин наблюдается в 4–8 ч, наименьшая — в 20 ч.

Взаимодействие гормонов и нервной системы в формировании полового влечения. Ведущие центры полового влечения расположены в гипоталамической области, именно на них оказывают свое действие половые гормоны. Андрогены и эстрогены оказывают действие на передние отделы гипоталамуса и посредством восходящих активирующих влияний этих центров гипоталамуса на другие отделы мозга и кору большого мозга, что и приводит к формированию полового влечения. Задний отдел гипоталамуса через эфферентные связи с передним гипоталамусом усиливает секрецию эстрогенов, что в конечном итоге и активизирует половое влечение.

Взаимозависимость полового поведения и функционального состояния организма. Общее состояние здоровья человека существенно влияет на его половое поведение. В частности, практически все эндокринные железы участвуют в формировании и поддержании половой функции. Так, падение уровня гормонов надпочечников, вызванное адреналэктомией, или, напротив, гиперкортицизм, сопутствующий постоянным эмоциональным или физическим стрессам, ингибирует сперматогенез, оогенез и биосинтез половых гормонов. Нарушение функций щитовидной железы (гипотиреоз и тиреотоксикоз) и поджелудочной железы угнетает гормональную и репродуктивную функции половых же-

лез, вследствие чего подавляется половое влечение.

В свою очередь, половое влечение в мужском и женском организме как доминирующая мотивация вызывает выраженные изменения в организме. Повышается чувствительность рецепторов обоняния, зрения, слуха, кожи, и особенно половых (эрогенных) зон. Присутствие особи противоположного пола еще больше активизирует механизмы полового влечения. Все эти процессы имеют исключительно важное значение для последующего осуществления полового акта.

Снижение обоняния — один из симптомов ранней диагностики различных форм синдрома гипогенитализма с ослаблением либидо. Постоянные неудовлетворенные половые акты часто ведут к невротическим реакциям.

Значение социальных факторов в формировании полового поведения особо велико. Половое поведение человека в значительной степени воспитывается художественной литературой, театром, кино, нормами морали и общественными законами, родителями, товарищами. Общественная среда формирует у каждого человека избирательное половое влечение, определенный «образ», «идеал» полового партнера. Это влечение значительно усиливается и обостряется, когда человек встречает партнера противоположного пола, внешние и внутренние качества которого соответствуют его «идеалу». Возникает обостренное чувство любви. Ведущим фактором полового поведения человека становится воспитание, индивидуальная культура.

Половой акт как завершающая фаза полового поведения. Половому

акту предшествует половой ритуал, который можно рассматривать как первую стадию полового акта. Половые ритуалы характерны для всех видов животных и включают игры, танцы, бои. Биологическое значение половых ритуалов заключается в активации механизмов полового влечения, повышении возбудимости половых центров, прежде всего у особей женского пола. Ритуальные бои самцов обеспечивают также более сильное потомство и сохранение вида, поскольку отцовство обеспечивает более сильная особь.

Исходя из полового ритуала у человека можно выделить следующие четыре стадии полового акта.

Стадия полового ритуала у человека (половой доминанты), когда половое поведение осознанно направляется на конкретный сексуальный объект и сопровождается поцелуями, взаимными комплиментами, ласканием. При этом наблюдается повышенное половое возбуждение, которое усиливается при прикосновении к особо чувствительным в этом отношении участкам тела — *эрогенным зонам*. Эти зоны, помимо обычных тактильных, температурных и болевых рецепторов, содержат еще и специфические рецепторы половой чувствительности (генитальные тельца), реагирующие на давление. Наиболее возбудимы у мужчин головка полового члена и в меньшей степени мошонка. К дополнительным эрогенным зонам у мужчин относят также крайнюю плоть, нижнюю часть живота, губы, внутреннюю поверхность бедер, промежность. Основные эрогенные зоны у женщин — клитор, малые половые губы, вход и наружная треть влагалища. К дополнительным эрогенным зонам у женщин относят

слизистую оболочку губ, мочки ушей, молочные железы (особенно соски), кожу нижней части живота, включая лобок, внутреннюю поверхность бедер, промежность, ягодицы, переднюю и реже заднюю стенки влагалища.

Спектр условно-рефлекторных раздражителей, вызывающих половое возбуждение, индивидуален и связан с личным опытом человека (воспоминание о предшествующем опыте, вид половых органов, тела, запахи). Зрительные раздражители играют значительно большую роль для мужчин, чем для женщин. Слуховые раздражители, напротив, в большей степени оказывают эротизирующее влияние на женщину. Помимо речевого воздействия, эротизирующее влияние может оказать музыка, непосредственно стимулируя глубокие структуры мозга и условно-рефлекторно оживляя ассоциативно те или иные переживания.

Стадия эрекции — увеличение полового члена в объеме, с резким повышением его упругости, обусловленное растяжением и наполнением кровью пещеристых тел при половом возбуждении и обеспечивающее возможность выполнения полового акта; сопровождается выделением небольшого количества секрета предстательной железой. У женщин в фазу возбуждения также усиливается прилив крови к половым органам. Это вызывает увеличение (примерно в 2–3 раза) в поперечном размере малых половых губ и видимую гиперемию их покровов. Поскольку клитор является гомологом полового члена, эта стадия сопровождается его эрекцией, что приводит к увеличению его размеров и плотности (выделяется смазка).

Непосредственный контроль за эрекцией половых органов осуществляется на уровне крестцовых сегментов спинного мозга, где и расположен собственно эрекционный центр.

В простейшем виде дуга эрекционного рефлекса представлена следующим образом: афферентная часть дуги начинается от рецепторных образований головки полового члена либо клитора и заканчивается в крестцовых сегментах спинного мозга. Эфферентная часть рефлекторной дуги (*nn. erigentes*) регулирует просвет артерий кавернозных тел половых органов. Механическое раздражение эрогенных половых зон у спинальных животных вызывает эрекцию полового члена с последующим семяизвержением. Важную роль в развитии эрекции играют импульсы, формирующиеся на церебральном уровне (гипоталамус, РФ ствола мозга). Такое активирующее нисходящее влияние способно вызвать эрекцию даже при полном отключении афферентной части дуги спинального рефлекса. Но при повреждении крестцовых сегментов спинного мозга эрекция и эякуляция невозможны.

Эрекция является функцией парасимпатической нервной системы, поэтому любая ситуация, сопровождающаяся активизацией симпатического отдела ВНС (например, обстановка), может существенно отразиться на качестве эрекции, вплоть до невозможности совершения полового акта. Продолжительность эрекционной стадии колеблется в широких пределах. Как правило, мужчины более возбудимы.

У женщин эта стадия длится больше (от 3 до 10 мин). Поэтому для гармоничного протекания полового акта необходимо, чтобы к его началу половая готовность была достигнута обоими партнерами. Нарастающее возбуждение формирует желание разрядки, избавления от половой напряженности. Естественным завершением этой стадии считается начало собственно полового акта.

Стадия фрикций начинается с введения полового члена во влагалище и его движения в переднезаднем направлении (фрикции), что вызывает раздражение специальных механорецепторов (генитальных телец) головки полового члена, влагалища и клитора. Это приводит к дальнейшему нарастанию возбуждения в половых центрах. Возбуждение продолжает нарастать сначала круто, а затем несколько уплощаясь (стадия плато). В ходе фрикций происходит приспособление влагалища к размерам мужского полового члена. В наружной трети влагалища возникает выраженная местная застойная гиперемия, приводящая к образованию сравнительно узкой трубки, охватывающей половой член, — *оргастической манжетки*.

Характерно для этой фазы увеличение в объеме молочных желез и «эрекция» соска — его удлинение и утолщение. Появляется гиперемия кожных покровов, распространяющаяся с эпигастральной области на грудь и лицо. Повышается тонус поперечно-полосатой мускулатуры, учащаются дыхание, пульс, повышается АД.

Стадия оргазма. Ее начало характеризуется некоторым снижением сознания, нарастанием неуправляемых

эмоций, раскованностью поведения. Суммация возбуждения, происходящая в ходе фрикций, приводит к резкому, пикообразному росту остроты сексуального возбуждения, обозначаемому как оргазм, совпадающему у мужчины по времени с эякуляцией — семяизвержением.

В отличие от эякуляции оргазм представляет собой реакцию как мужского, так и женского организма. Оргазм — высшая степень сладострастного ощущения, возникающего в момент завершения полового акта или при других формах половой разрядки, максимальный пик полового возбуждения мужчины и женщины (ощущение гедонического характера; греч. *hedone* — наслаждение). С физиологической точки зрения оргазм также имеет рефлекторный характер. Импульсы идут от головки полового члена у мужчин, от клитора или других эрогенных зон у женщин последовательно в тазовый, спинальный, лиэнцефальный и корковый отделы ЦНС. Ведущее звено системы оргазма — область зрительного бугра головного мозга. Кроме того, в его формировании участвуют кора большого мозга, лимбическая система, парацентральные доли, а также пояснично-крестцовые сегменты спинного мозга.

Частота возникновения оргазма у мужчин и женщин неодинакова. Если половой акт заканчивается эякуляцией, то мужчина переживает состояние оргазма всегда. Первые оргастические реакции у мужчин начинаются за несколько секунд до начала эякуляции, достигают высшей точки во время ее, а после окончания — затухают. Ощущение сладострастия концентрируется в половых органах. Продолжительность оргазма у мужчин в среднем 10–15 с.

Женщины далеко не всегда испытывают оргазм в конце полового акта. От 10 до 30% женщин не испытывают оргазма. Для формирования оргастической реакции важное значение играет возраст и регулярность половой жизни. У большинства женщин оргазм появляется после родов, через 3–5 лет регулярной половой жизни, а также в возрасте после 25 лет. Кроме того, для возникновения оргазма у женщин важную роль играют обстановка и поведение партнера в ходе предшествующих стадий. Оргазм у женщин в 2 раза длиннее, чем у мужчин, и длится 20–30 с. Кроме того, некоторые женщины способны испытывать множественный оргазм, следующий повторно через 1–2 мин один за другим, и половое удовлетворение наступает лишь при достижении нескольких оргазмов.

На протяжении оргазма существенно изменяются вегетативные функции. Так, ЧСС увеличивается до 150–180 в минуту, систолическое давление возрастает до 180–250 мм рт. ст., частота дыхания увеличивается до 30–50 в минуту.

После завершения оргазма происходит спад нервного возбуждения, наступает заключительная (рефрактерная) стадия полового акта.

Рефрактерная стадия, или стадия *обратного развития*, наиболее выражена у мужчин, однако характеризуется общими для обоих полов чертами. Именно в этой фазе полового акта вследствие удовлетворения половой доминанты проявляется чувство духовной, половой и физической удовлетворенности.

Факторы, оказывающие негативное влияние на половое влечение и,

естественно, на половое поведение: плохое самочувствие, различные заболевания, большая усталость, эмоциональный стресс, вредные привычки.

Систематическое употребление алкоголя оказывает губительное действие практически на все компоненты репродуктивной системы. Алкоголь тормозит функциональную активность сексуальных центров, подавляет биосинтез половых гормонов, служит сильнейшим ядом для герминативного эпителия.

Курение, как и алкоголь, неблагоприятно влияет на половую систему женского и мужского организма, нарушая регуляцию гипоталамических центров со стороны моноаминергических структур мозга. Никотин изменяет секрецию строго сбалансированных гормонов гипофиза, половых и надпочечных желез, что в конечном итоге вносит диссонанс в работу всей половой сферы.

Неудачный половой акт способен нанести психике мужчины травму, что может негативно сказаться на повторных попытках половой деятельности, а также привести к функциональной импотенции и сексуальному неврозу. Поэтому исключительное значение имеют любовные, взаимоотношения супругов. Важно, чтобы в результате полового акта оргазм возникал у мужчины и у женщины.

Отрицательные условно-рефлекторные раздражители, например не соответствующие эстетическим нормам, сформированные на основе предыдущего опыта, могут оказать выраженное тормозное влияние на формирование полового возбуждения.

Регулярные успешные половые акты укрепляют семейные отношения супругов, являются профилактическим средством против нервных

расстройств, важны для состояния здоровья в целом. При этом жизнь становится более насыщенной положительными эмоциями, одухотворенной!

t.me/medicina_free

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Смирнов В.М. Нормальная физиология: учебник. М.: МИА, 2012.
2. Балбатун О.А. Нормальная физиология. Краткий курс: учебное пособие / В.В. Зинчук, О.А. Балбатун, Ю.М. Емельяничук; Под ред. В.В. Зинчук. Минск: Вышэйшая школа, 2012. 431 с.
3. Барбараш Н.А., Кувишинов Д.Ю. Курение и факторы сердечно-сосудистого риска // Вестник Новосибирского государственного педагогического университета. 2016.
4. Бойчук Н.В., Исламов Р.Р., Кузнецов С.Л., Челышев Ю.А. Гистология: Атлас для практических занятий: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 160 с.
5. Большая российская энциклопедия. М.: Большая российская энциклопедия, 2014.
6. Возрастная анатомия и физиология / А.А. Щанкин. М.: Директ-Медиа, 2015. 174 с.
7. Гайтон А.К., Холл Д.Э. Медицинская физиология. М.: Логосфера, 2008.
8. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия: учебник: В 2 т. Т. 1. Неврология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
9. Зефирова Ф.Л. и др. Медиаторы и сигналы. Казань: Изд-во КГМУ, 2002. 56 с.
10. Каку М. Будущее разума. М.: Альпина Нон-фикшн, 2017. 500 с.
11. Киричук В.Ф. Физиология желез внутренней секреции. Общие вопросы. Саратов: Сар. ГМУ, 1994.
12. Киселев В.И. Физиология клетки от сигнала до ответа: учебное пособие. Барнаул: Параграф, 2006. 274 с.
13. Кубарко А.И. Обнаружение и коррекция ошибочных движений глаз мозговым детектором ошибок при слежении за перемещающимся объектом // Физиология человека. 2012. Т. 38. № 2. С. 23–30.
14. Кувишинов Д.Ю., Барбараш Н.А. Актуальные проблемы предгипертензии // Фундаментальная и клиническая медицина. 2016. Т. 1. № 1. С. 73–77.
15. Маркина Л.Д. Физиология высшей нервной деятельности: учебное пособие. Владивосток: Медицина ДВ, 2003.
16. Медведев М.А., Агаджанян Н.А., Ротов А.В., Пеккер Я.С. Адаптационные характеристики и резервы здоровья человека. Томск: Ufo-press, 2005. 284 с.
17. Медведев М.А., Хоч Н.С., Низкобудова С.В., Байков А.Н. Физиология высшей нервной деятельности и сенсорных систем: учебное пособие. Томск: Изд-во Томского ун-та, 2003.
18. Наглядная физиология / С. Зильбернагель, А. Деспонулос; пер. с англ. М.:

- БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013. 408 с. (Наглядная медицина).
19. Ноздрачев А.Д., Баженов Ю.И., Баранникова И.А. и др. Начала физиологии. СПб.: Лань, 2001. 1088 с.
 20. Нормальная физиология: учебное пособие: В 3 т. / Под ред. В.Н. Яковлева. Воронеж: XXI век, 2012. 600 с.
 21. Нормальная физиология: практикум / Под ред. К.В. Судакова. М.: МИА, 2008.
 22. Нормальная физиология: учебное пособие для студентов медицинского факультета / Под ред. В.И. Торшина. М.: РУДН, 2012. 224 с.
 23. Нормальная физиология: учебник / Под ред. В.М. Смирнова. М.: Академия, 2012.
 24. Нормальная физиология: учебник / Р.С. Орлов. 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 832 с.
 25. Нормальная физиология: учебник: В 2 ч. / А.А. Семенович, В.А. Переверзев, А.И. Кубарко. Минск: Вышэйшая школа, 2013. 544 с.
 26. Нормальная физиология: учебник / В.Б. Брин, Ю.М. Захаров, Ю.А. Мазинг, Под ред. Б.И. Ткаченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 688 с.
 27. Основы физиологии челюстно-лицевой области : учеб. пособие / И.И. Макарова, Г.А. Петров, Т.П. Тананакина, С.П. Задорожный; Под ред. И.И. Макаровой, Г.А. Петрова. Тверь: Ред.-изд. центр Твер. гос. мед. ун-та, 2016. 124 с.
 28. Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Медгиз, 1951. 376 с.
 29. Правдивцев В.А., Евсеев А.В., Смирнов В.М. Зрительная сенсорная система — нейрофизиологические механизмы // Вестник Смоленской гос. мед. акад. Т. 12. № 1. С. 92–103.
 30. Ремизов А.Н., Максина А.Г., Потапенко А.Я. Медицинская и биологическая физика: учебник. М.: Дрофа, 2003. 557 с.
 31. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии / Под ред. С.М. Будылиной, В.М. Смирнова. М.: Academia, 2010.
 32. Сапин М.Р. Анатомия и физиология человека (с возрастными особенностями детского организма): учебник для студ. образоват. учреждений сред. проф. образования / М.Р. Сапин, В.И. Сивоглазов. М.: ИЦ Академия, 2009. 384 с.
 33. Сапин М.Р. Анатомия человека: учебник. В 2 т. 6-е изд. М., 2009.
 34. Семенович А.А., Переверзев В.А., Кубарко А.И. Нормальная физиология: учебник. В 2 ч. Минск: Вышэйшая школа, 2013. 544 с.
 35. Сеченов И.М. Рефлексы головного мозга. М., 1961.
 36. Симонов П.В. Мозг: эмоции, потребности, поведение. М.: Наука, 2004.
 37. Ситуационные задачи и ответы по физиологии / Под ред. Т.Е. Кузнецовой, В.М. Смирнова. М.: МИА, 2014.
 38. Смирнов В.М. Механизм проведения возбуждения по нервному волокну // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2008. Т. 146. № 8. С. 124–127.
 39. Смирнов В.М., Свешников Д.С., Циркин В.И. Серотонинергические нервы. М.: МИА, 2015.
 40. Солодков А.С. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: учебник для высших учебных заведений физической культуры / А.С. Солодков, Е.Б. Сологуб. М.: Сов. спорт, 2012. 620 с.
 41. Судаков К.В. Нормальная физиология: учебник. М.: МИА, 2006.
 42. Судаков К.В. Физиология человека: Атлас динамических схем / К.В. Судаков, Ю.Е. Вагин, В.В. Андрианов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 416 с.; 2010. 832 с.
 43. Типовые тесты по нормальной физиологии. I уровень / Под ред. Н.Н. Алипова, В.М. Смирнова. М.: МИА, 2014.
 44. Федюкович Н.И. Анатомия и физиология человека: учебник. Ростов н/Д: Феникс, 2013. 510 с.
 45. Физиология и основы анатомии: учебник / Под ред. А.В. Котова, Т.Н. Лосевой. М.: Медицина, 2011. 1056 с.

46. Физиология и психофизиология / Под ред. М.А. Медведева, В.М. Смирнова. М.: МИА, 2013. 616 с.
47. Физиология человека: учебник / Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. 3-е изд. М.: Медицина, 2011.
48. Фундаментальная и клиническая физиология: учебник / Под ред. А.Г. Камкина, А.А. Каменского. М.: Академия, 2004.
49. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека: руководство: В 3 т. М.: Мир, 1996.
50. Штаненко Н.И., Каплиева М.П. Физиология эндокринной системы: учеб.-метод. пособие для студентов II курса всех факультетов медицинских вузов. Гомель: ГомГМУ, 2016.
51. Шульговский В.В. Физиология высшей нервной деятельности с основами нейробиологии. М.: Академия, 2003.

t.me/medicina_free

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Автоматия сердца 271
– градиент автоматии 273

Адаптация 19, 510

Анаболизм 354

Аппарат Гольджи 33

Ассимиляция 353

Базальные ядра 160

Барьеры организма 22

Биологические часы 508

Биоритмы 503

- десинхроноз 509
- работоспособность 508

Валеология 515

Вдох 238

Вентиляция легких 242

Виды мышечных сокращений 92

Внимание 484

Возбудимость 46

Воздухоносные пути 235

Воспроизведение 523

Всасывание питательных веществ 347

Выделение 373

Высшая нервная деятельность 443

- типы 464

Выдох 240

Газообмен в легких 246

Гематоэнцефалический барьер 23

Гемодинамика 287

– по артериям 291

– по венам 295

– по капиллярам 294

Гетерометрическая регуляция 284

Гнастоплазма 31

Гипноз 473

Гипоталамус 152

Гладкие мышцы 97

Глаз 405

– аккомодация 410

– механизмы 410

Глотание 326

Гомеометрическая регуляция 284

Гормоны 193

– вилочковой железы 202

– гипофиза 196

– надпочечников 205

– паращитовидной железы 201

– поджелудочной железы 203

– половых желез 207

– щитовидной железы 199

– эпифиза 202

Группы крови 221

Двигательная единица 88

Диссимиляция 354

Дистальные извитые каналы 382

Дыхание 233

– в разных условиях 257

Дыхательный коэффициент 367

Дыхательный центр 252

«Животное» электричество 49

Защитная функция ГЭБ 21

Изменения возбудимости клетки 62

– рефрактерные фазы 62, 63

Ионные каналы 44

– классификация 45

Калорические коэффициенты 366

Кальцитриол 202

Катаболизм 354

Клеточная мембрана 36

– функции 38

Кодирование

– в системе слуха 421

– информации 401

Координация движений 132

Кора большого мозга 162

– ассоциативная 165

– двигательная 168

– сенсорные области 163

– слои 163

– функциональная асимметрия 170

Кровоток 296

– в головном мозге 298

– в коронарных сосудах 297

– в легких 296

– в печени 298

Кровь 211

Лабильность 63

Легкие 234

Лейкоциты 217

Лизосомы 34

Ликвор 25, 114

Лимбическая система 154

Лимфатическая система 311

Локальные потенциалы 60

Медиатор 118

Методы исследования ЦНС 170

Миофибрилла 86

Митохондрии 34

Модель Дондерса 241

Мозжечок 156

Мотивация 496

Моча 387

Мочеиспускание 389

Мышление 476, 492, 493

Научение 450

– виды 458

Неосознаваемая деятельность 478

Нервная система

– вегетативная 175

– интраорганный 184

– парасимпатическая 182

– серотонинергическая 181

– симпатическая 179

Нервные волокна 75

– проведение возбуждения 76

– характеристика 80

Нервные клетки 112

– возбуждение 129

– глиальные 114

– торможение 129

Нервные центры, свойства 126

Обмен

– белков 355

– воды 361

– липидов 357

– минеральных веществ 362

– общий 365

– основной 363

– пластический 363

– углеводов 358

– энергии 363

Организм животного 17

Осознаваемая деятельность 479

Ощущение 483

Память 444

Периоды развития организма человека 27

Петля Гентле 380

Питание 360

Питательные вещества 315

Пищеварение 315

– в двенадцатиперстной кишке 337

– в желудке 328

– в полости рта 322

– в толстой кишке 349

– в тонкой кишке 342

Пластичность ЦНС 21

Половое поведение 526

Пороговая сила 64

Пороговое время 65

Пороговый потенциал 64

Потенциал действия 56

– механизмы возникновения 57

- параметры 57
- следовые явления 60
- Потенциал покоя 51
 - диффузионный потенциал 53
 - причины существования 51
 - проницаемость 52
 - роль в формировании ПП 52
 - роль ионных насосов 55
- Потребность 494
- Почечный клубочек 377
- Почка 374
 - особенности кровоснабжения 375
- Принципы организации деятельности ЦНС 123
- Принципы регуляции 105
 - обратной отрицательной связи 108
 - рефлекторный 100
 - системный 105
- Продление жизни человека 28
- Проксимальные извитые каналцы 378
- Промежуточный мозг 152
- Противосвертывающие механизмы 228
- Протоплазма 31
- Психическая деятельность 475
- Психосоматика 485
- Раздражимость 46**
- Раздражитель 46
- Расслабление мышцы 91
- Регистрация электрических потенциалов 50
- Регулирующая функция ГЭБ 25
- Регуляция 99
 - гуморальная 102
 - миогенная 103
 - нервная 99
- Регуляция системного АД 304, 308
- Реобазы 65
- Рефлекторная дуга 100
- Рецепторы 69
 - классификация 69, 71
 - раздражители 70
 - регуляция 73
 - свойства 73
 - физиология 70
 - функции 70
 - ЦНС 118
- Речь 488, 492, 491
 - центры 489
- Рибосомы 35
- Саркомер 86
- Сенсорные системы 393
 - боли 435
 - вестибулярная 422
 - вкуса 426
 - внутренней среды 433
 - зуда 432
 - обоняния 428
 - оценка чувствительности 397
 - проприоцептивная 426
 - свойства 397
 - тактильная 431
 - температуры 430
- Сигнальные системы 488
- Сила мышцы 95
- Синапс 80
 - классификация 81
 - механизм синаптической передачи 83
 - пре- и постсинаптические мембраны 82
 - характеристика 84
 - ЦНС 116
- Система гемостаза 223
- Система кровообращения 261
- Скелетная мышца 85
- Слюна 324
- Сновидения 470
- Собирательные трубки 382
- Сознание 476, 488
- Сон 468
- Состояние
 - голода 321
 - насыщения 321
- Сосуды 299
 - двоякий эффект 303
 - расширение 300, 301
 - сужение 299, 302
- Спинной мозг 134
 - проводниковая функция 136
 - рефлексы 138
 - спинальный шок 143
 - тонус мышц спинального организма 143
 - центры 135
- Ствол мозга 144
 - голубое пятно 152
 - двигательные системы 145
 - проводниковая функция 148
 - ретикулярная формация 150
 - рефлексы 145–148
 - черепные нервы 144

- черная субстанция 152
- ядра шва 152
- Стрессор 512
- Сурфактант 237
- Таламус 153
- Терморегуляция 368
- Ткань 17
- Тонус блуждающих нервов 281
- Точки действия фармакологических препаратов 188
- Транспорт веществ 39
 - вторичный 42
 - диффузия ионов 42
 - ионзависимый транспорт 43
 - облегченная диффузия 44
 - простая диффузия 44
 - первичный 39
 - механизм работы насосов 40
 - микровезикулярный 41
 - с помощью насосов 39
 - фильтрация 42
- Транспорт кислорода 248
- Транспорт углекислого газа 251
- Тромбоциты 220
- Трофическое действие нервной системы 192
- Труд 517
- Укорочение мышцы 89
- Условные рефлексы 450

- образование 454
- торможение 456
- Утомление мышцы 96
- Ухо 417
- Феномен ускользания 282
- Фибринолиз 230
- Физиологическая система 17
- Физиология 15
 - клетки 31
- Фонокардиография 277
- Функциональная система 18, 497
- Функции клетки 32
- Функции ЦНС 111
- Хронаксия 66
- Центр
 - кровообращения 304
 - терморегуляции 371
- Центры вегетативной нервной системы 190
- Цикл сердечной деятельности 264
- Цитоплазма 31
- Цитоскелет 35
- Электрокардиография 274
- Эмоции 480, 493
- Эндоплазматический ретикулум 33
- Эритроциты 214
- Эффекты влияния нервов на сердце 284

Учебное издание

Агаджанян Николай Александрович
Смирнов Виктор Михайлович
Свешников Дмитрий Сергеевич
Смирнов Константин Викторович
Торшин Владимир Иванович

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Учебник

4-е издание, исправленное и дополненное

Оригинал-макет подготовлен ООО «Медицинское информационное агентство»

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.

Подписано в печать 11.11.2021. Формат 70 × 100/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Объем 34 печ. л. Тираж 4000 экз. Заказ №

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»
108811, Москва, п. Мосрентген, Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1
Тел./факс: (499) 245-45-55
E-mail: miapubl@mail.ru
<http://www.medagency.ru>
Интернет-магазин: www.MedBook.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037
E-mail: maxbooks@svitonline.com
Телефоны: +380688347389, 8(0432)660510

Отпечатано в полном соответствии с качеством
предоставленного электронного оригинал-макета
в типографии филиала АО «ТАТМЕДИА» ПИК «Идел-Пресс».
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2

ISBN 978-5-9986-0480-5



9 785998 604805